



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints> ID : 8901

To cite this version :

Albert, Nicolas. *Affections des griffes chez les carnivores domestiques*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2006, 138 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

AFFECTIONS DES GRIFFES CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2006
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Nicolas, Paul ALBERT
Né, le 29 mars 1980 à PONTOISE (Val d'Oise)

Directeur de thèse : Mlle le Docteur Marie-Christine CADIERGUES

JURY

PRESIDENT :
M. Jacques BAZEX

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESSEUR :
Mlle Marie-Christine CADIERGUES
Mme Geneviève BENARD

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Table des matières

Introduction.....	6
I. Présentation générale des griffes des carnivores domestiques.....	7
A. Principales fonctions des griffes.....	7
1. Rôle dans la vie de relation.....	7
a) Rôle dans la locomotion [26] [36] [42]	7
b) Rôle dans la défense [76].....	8
c) Rôle dans la communication [10] [27] [36] [39].....	8
2. Rôle dans la vie de nutrition (prédation) [28].....	10
3. Dégriffage des chats et conséquences comportementales [36] [80]	11
B. Anatomie et histologie de la griffe et de la troisième phalange.....	11
1. Ostéologie de la phalange distale (cf annexe 1) [4].....	11
2. Morphologie de l'étui corné chez les carnivores domestiques (cf figure 2) [8] [38] ...	12
3. Articulations interphalangiennes distales chez les carnivores domestiques (cf annexe	
2, 3, 4).....	13
a) La synoviale [5].....	13
b) Mouvements [5].....	14
c) Moyens d'union chez le chien [5].....	14
d) Moyens d'union chez le chat [5] [24]	15
4. Histologie.....	15
a) Cas du chien (cf annexe 7) [17] [55] [69] [70]	15
b) Cas du chat (cf annexe 8) [26] [42].....	17
C. Vocabulaire spécifique aux anomalies de l'appareil unguéal [17] [70]	18
II. Présentation clinique des différentes affections des griffes.....	19
A. Affections strictement unguéales.....	19
1. Onyxis traumatique [17] [42] [68] [69]	19
2. Onychodystrophie lupoïde symétrique, ou onychite d'interface.....	20
a) Présentation clinique [1] [9] [11] [68] [69] [71] [75].....	20
b) Histopathologie [1] [71] [75].....	22
c) Discussion sur le traitement et l'étiologie de l'onychodystrophie lupoïde	
symétrique.....	24
(1) Traitement [1] [7] [11] [54] [71] [75].....	24
(2) Etiologie [9] [56] [71].....	25
3. Onychodystrophie et onychomadèse idiopathique.....	26
a) Onychodystrophie idiopathique [7] [58] [69] [70].....	26
b) Onychomadèse idiopathique [45] [58] [70].....	27
B. Affections non spécifiques.....	28
1. Onyxis bactérien.....	28
a) Chez le chien [11] [17] [68].....	28
b) Chez le chat [42] [68] [70] [72] [73].....	29
2. Onyxis fongique [11] [19] [41] [68] [69].....	30
3. Onyxis parasitaire.....	32
a) La leishmaniose [17] [22] [35] [49] [70].....	32
b) La démodécie [20] [35] [42] [68] [69].....	34
c) Ankylostomose canine [17].....	36
d) Gale sarcoptique, notoédrique et trombidiose [17] [47].....	36
4. Onyxis des dermatites allergiques [16] [17] [21] [26] [68].....	36
5. Onyxis des dermatoses auto-immunes.....	39
a) Dermatoses auto-immunes du chien	39

(1) Le lupus érythémateux discoïde [15] [17] [69] [70].....	39
(2) Le pemphigus foliacé [15] [17] [70].....	40
(3) Le pemphigus vulgaire [54] [69].....	41
(4) La pemphigoïde bulleuse [15] [17] [70].....	42
b) Dermatoses auto-immunes du chat.....	43
(1) Le complexe pemphigus [14] [17] [18] [31] [52] [68].....	43
(2) Le lupus érythémateux systémique [17] [32] [67] [68] [70]	45
6. Néoplasie.....	47
a) Cas général [17] [34] [42] [53] [68] [69] [70].....	47
b) Cas particulier du carcinome épidermoïde [12] [34] [51] [61] [62] [70].....	49
7. Génodermatoses.....	52
a) Séborrhée primaire du chien [64] [69]	52
b) Ichtyose [17] [46] [50] [59].....	53
c) Hyperkératose des coussinets [70].....	54
d) Epidermolyse bulleuse [17] [44] [77].....	55
e) Dermatomyosite canine familiale [6] [17] [33] [78].....	56
f) Autres génodermatoses responsables d'onychopathies [42] [70].....	59
8. Troubles endocriniens et troubles du métabolisme.....	59
a) Hypothyroïdie, hyperthyroïdie, hyperadrenocorticisme et diabète sucré [17] [42] [68] [69].....	59
b) Dermatite répondant à l'administration de zinc [23] [43] [70].....	60
c) Acrodermatite létale du Bull Terrier [30] [70].....	62
9. Autres... [17] [40] [60] [70]	62
III. Conduite diagnostique vis-à-vis d'une onychopathie.....	64
A. Les outils diagnostiques disponibles.....	64
1. Calques cutanés [35] [54] [56]	64
a) Avantages, inconvénients et indications.....	64
b) Technique de réalisation.....	65
2. Raclages cutanés [35] [54] [56]	66
a) Avantages, inconvénients et indications.....	66
b) Technique de réalisation.....	67
3. Ponction d'une masse	67
a) Avantages, inconvénients et indication.....	67
b) Technique de réalisation.....	68
4. Examen en lumière de Wood [35] [54] [56]	68
a) Avantages, inconvénients et indication.....	68
b) Technique de réalisation.....	69
5. Culture bactériologique et fongique, antibiogramme	69
a) Culture bactérienne et antibiogramme.....	69
(1) Avantages, inconvénients et indications [1] [7] [29] [42] [56] [68].....	69
(2) Technique de réalisation [54] [56].....	70
b) Culture fongique	71
(1) Avantages, inconvénients et indications [19] [34] [70].....	71
(2) Technique de réalisation [17] [54] [56].....	71
6. Biopsie avec amputation de la troisième phalange	72
a) Avantages, inconvénients, indications [17] [54] [56] [68] [69].....	72
b) Technique de réalisation.....	73
(1) Technique chirurgicale classique [11] [72] [80] (cf figure 21).....	73
(2) Chirurgie utilisant un laser à dioxyde de carbone (CO2) [81].....	75
7. Biopsie sans amputation de la troisième phalange chez le chien [57].....	75

a) Avantages, inconvénients et indications.....	75
b) Technique de réalisation (cf annexe 14).....	76
B. Conduite à tenir.....	77
1. Importance de l'anamnèse, de l'examen clinique et dermatologique [54] [56].....	77
a) Commémoratifs et anamnèse.....	77
b) Examen clinique et dermatologique.....	78
2. Mise en œuvre des examens complémentaires [11].....	79
IV. Conduite thérapeutique vis-à-vis d'une onychopathie.....	80
A. Les traitements topiques anti-infectieux [54].....	80
B. Traitements généraux.....	81
1. Les germes mis en cause au niveau unguéal [1] [7] [29] [42] [56] [68].....	81
2. Les traitements antibiotiques systémiques [43] [70].....	81
3. Les traitements systémiques antifongiques [43] [70].....	82
Conclusion.....	84
Tables des illustrations.....	4

Table des illustrations

Figures :

Figure 1 : marquage territorial du chat, d'après Durand [27].....	10
Figure 2 : morphologie de l'étui corné : a,a' : partie coronaire ;.....	13
Figure 3 : onychogrypose et onychodystrophie, quelques années après un traumatisme, avec l'aimable autorisation de D.N. Carlotti [17].....	20
Figure 4 : onychodystrophie lupoïde symétrique, griffe fragile et cassante, associée à un périonyxis léger. Photo M.C. Cadiergues.....	22
Figure 5 : onychodystrophie lupoïde symétrique. Photo M.C. Cadiergues.....	22
Figure 6 : onychodystrophie lupoïde symétrique : infiltrat	23
Figure 7 : onychodystrophie lupoïde symétrique, clivage dermo-épidermique associé à un infiltrat lichénoïde lymphoplasmocytaire. Avec l'aimable autorisation de D.N. Carlotti [17].	24
Figure 8 : composition minérale de la griffe, comparaison entre 32 animaux sains et 21 animaux atteints d'onychomadèse idiopathique. D'après Harvey [45].....	28
Figure 9 : onyxis bactérien et onychorrhexie chez un chien hypothyroïdien. Avec l'aimable autorisation de D.N. Carlotti [17].....	29
Figure 10 : surinfection de la griffe par des Malassezia. Noter la présence d'un enduit brunâtre au niveau du bourrelet unguéal et à la surface de la griffe. Photo M.C. Cadiergues.....	32
Figure 11 : onychogrypose généralisée chez un chien leishmanien. Photo M.C. Cadiergues..	34
Figure 12 : périonyxis sévère et onychogrypose chez un chien atteint de pyodémodicie. Avec l'aimable autorisation de D.N. Carlotti [17].....	35
Figure 13 : pododermatite, périonyxis et onychogrypose chez un chien atopique. Noter la dyscoloration rougeâtre des poils des doigts. Photo M.C. Cadiergues.....	37
Figure 14 : critères majeurs de diagnostic de la dermatite atopique canine selon Prélaud [65].	37
Figure 15 : onychorrhexis et onychomadèse chez un chien atteint de pemphigus foliacé (pas d'autre lésion). Avec l'aimable autorisation de D.N. Carlotti [17].....	41
Figure 16 : onychogrypose du doigt I chez un chien atteint de dermatomyosite. Avec l'aimable autorisation de D.N. Carlotti [17].....	58
Figure 17 : onyxis et onychorrhexis quadripodales chez un Siberian Husky, sans autres lésions cutanées. Avec l'aimable autorisation de D.N. Carlotti [17].....	61
Figure 18 : onychogrypose nette quadripodale et onychoschisie chez un chien atteint d'une maladie ressemblant à la maladie de Raynaud. Avec l'aimable autorisation de D.N. Carlotti [17].	64
Figure 19 : pus bactérien vu au microscope photonique (x100) : granulocytes neutrophiles dégénérés et images de phagocytoses bactériennes. Photo M.C. Cadiergues.....	66
Figure 20 : indications de l'examen bactériologique avec	70
Figure 21 : schéma des structures intéressantes dans le cadre de l'onychectomie : 1 : incision ; 2 : phalange moyenne ; 3 et 4 : phalange distale ; 5 : crête unguéale ; 6 : tendon fléchisseur ; 7 : ligaments dorsaux ; 8 : coussinet. D'après Slatter [72].....	74

Annexes :

Annexe 1 : phalanges du chien d'après Barone [4].....	85
Annexe 2 : squelette de la main du chien d'après Barone [4].....	86
Annexe 3 : squelette de la main du chat d'après Barone [4].....	87
Annexe 4 : tendon et gaine de la main du chien d'après Barone [5].....	88
Annexe 5 : muscles de la jambe et du pied du chien d'après Barone [5].....	90
Annexe 6 : muscle de la jambe et du pied du chat d'après Barone [5].....	91
Annexe 7 : schémas et coupe histologiques du doigt du chien [17] [70]	92
Annexe 8 : coupe histologique du doigt du chat d'après Delabre [26].....	94
Annexe 9 : étiologie des onychopathies chez 196 chiens d'après Scott [69].....	95
Annexe 10 : étiologie des onychopathies chez 65 chats d'après scott [68].....	96
Annexe 11 : transmission de la leishmaniose dans le foyer languedocien et cévenol d'après Jacquiet [48].....	97
Annexe 12 : transmission de la leishmaniose dans le foyer provençal d'après Jacquiet [48]....	98
Annexe 13 : agents kérato-modulateurs d'après Guaguère [43].....	99
Annexe 14 : technique de réalisation d'une biopsie de la griffe sans amputation de la phalange distale d'après Mueller [57].....	101
Annexe 15 : antibiotiques utilisés en dermatologie vétérinaire [43].....	103
Annexe 16 : antifongiques utilisés en dermatologie vétérinaire [43].....	111

Introduction

Les affections des griffes chez les carnivores domestiques sont peu documentées et l'intérêt des dermatologues pour ces affections est récent. En effet, les premières publications datent des années 1960. On distinguait alors des affections unguéales aiguës et des affections chroniques, avec ou sans ostéomyélite.

Aujourd'hui, grâce aux progrès de la dermatologie vétérinaire, de l'histologie et de l'histopathologie, l'atteinte des griffes est mieux connue. Toutefois, les publications sont peu nombreuses, sans doute du fait de la rareté de cette pathologie (1.3 à 2.2% des consultations de dermatologie).

Ainsi, cet ouvrage a pour but de dresser le bilan des connaissances actuelles dans ce domaine, en vue de dégager une démarche diagnostique appropriée. En effet, les maladies à l'origine d'affections unguéales sont nombreuses et variées, et certaines peuvent avoir une issue fatale si elles ne sont pas prises en charge médicalement.

Pour mieux comprendre comment surviennent ces onychopathies, nous commencerons par étudier l'anatomie et l'histologie de cet appareil, ainsi que ses différentes fonctions biologiques.

Ensuite, nous détaillerons les différentes affections pouvant être responsables de lésions de la griffe.

Puis nous présenterons les outils diagnostiques disponibles et proposerons une démarche diagnostique des onychopathies.

Enfin, nous étudierons la démarche thérapeutique à adopter face à une infection bactérienne ou fongique des griffes.

I. Présentation générale des griffes des carnivores domestiques

A. Principales fonctions des griffes

1. Rôle dans la vie de relation

a) Rôle dans la locomotion [26] [36] [42]

Les carnivores domestiques, animaux digitigrades, sont pour la plupart adaptés à la course car ils possèdent des ancêtres chasseurs. Ainsi, les phalanges et les griffes jouent un rôle important dans la locomotion. En effet, elles assurent l'adhérence au substrat. Bien que les griffes des canidés soient courtes, non rétractiles et émoussées, elles permettent toutefois d'adhérer de manière plus efficace au substrat, soutenant ainsi les accélérations brutales que peuvent nécessiter les épisodes de chasse.

Les félidés, quant à eux, peuvent adhérer à des substrats verticaux grâce à des griffes fines, acérées et rétractibles (exception faite du guépard (*Acinonyx jubatus*)). Ainsi, la plupart des félins sont capables de grimper aux arbres et le représentant domestique de cette famille (*Felis cati*) apprécie particulièrement les substrats domestiques de type moquettes et autres papiers peints. Toutefois, il semble que les griffes ne soient pas essentielles pour grimper aux arbres, puisque les chats québécois, qui sont dégriffés de manière quasi-systématique, en sont capables.

D'autre part, il existe un coussinet fibromyxoïde entre l'insertion de la griffe et la troisième phalange récemment caractérisé chez le chat (cf I.B.4.b.), qui pourrait avoir un rôle mécanique d'amortisseur accessoire dans la locomotion au même titre que le coussinet plantaire.

Au sein des carnivores domestiques, c'est donc chez le chat que l'appareil unguéal joue un rôle particulièrement important dans la locomotion, optimisant la fuite. En effet, qui n'a jamais vu un chat grimper à un arbre toutes griffes dehors pour fuir un canidé en furie ?

Chez le chien, elles ne jouent qu'un rôle mineur dans la locomotion.

b) Rôle dans la défense [76]

Les griffes assurent l'intimidation et la défense chez le chat, lorsque deux individus se rencontrent. En effet, bien que les affrontements directs soient rares entre chats, ils sont possibles et la posture de défense adoptée alors par l'animal illustre bien l'importance des griffes dans ce cadre. L'individu est alors plus ou moins couché sur le dos, permettant ainsi l'action défensive des quatre membres et de leurs griffes. L'animal donne de vifs coups de pattes avec les antérieurs (ce qui fait également partie de la phase d'intimidation précédant l'éventuel affrontement) et la lacération par les postérieurs est possible si l'animal saisit son adversaire par les antérieurs.

c) Rôle dans la communication [10] [27] [36] [39]

Chez le chien comme chez le chat, les griffes jouent un rôle dans la communication intraspécifique.

Chez le chien, le grattage du sol après la défécation ou la miction est un élément de communication visuelle, et peut être de communication olfactive (qui serait soutenue par les glandes cutanées des coussinets). Cette séquence permet d'une part de rendre plus manifeste l'acte de déféquer lorsqu'un autre individu est présent, et laisse également une marque visible sur le sol.

Par contre, le fait qu'il existe un marquage olfactif de cette nature n'a pas été démontré. On pourrait également supposer que, si elle existe, son rôle soit mineur au vu de l'importance du marquage olfactif par les glandes anales. Toutefois, une hypothèse satisfaisante serait que le marquage olfactif par les coussinets plantaires trahisse l'état émotionnel de l'individu, alors

que le marquage fécal traduit le statut hiérarchique de l'animal. En effet, certains auteurs pensent que l'exploration olfactive de la paume de l'homme par le chien permet à l'animal de déterminer l'état émotionnel de l'individu exploré. De même, l'exacerbation de la sudation des coussinets lors de stress chez le chat et le chien est un argument en faveur de cette hypothèse.

Chez le chat, les griffades ont une importance majeure dans les séquences comportementales. Rappelons ici quelques faits :

Le marquage par griffades a lieu sur des substrats verticaux ou horizontaux. Ce comportement est inné et apparaît dès la cinquième semaine de vie. Il a lieu dans les zones d'élimination et de repos, mais pas dans les zones d'activités (aire de jeux et de prédation) (cf figure 1). Il a lieu toujours aux mêmes endroits, sur les mêmes objets, mais est possible sur des objets nouvellement introduits dans une zone propice. Ces griffades laissent des marques visuelles sales, et des débris d'étuis cornés sont fréquemment observés à proximité.

Les griffades sont également observées fréquemment au réveil et parfois en dehors de toute interaction sociale, entre deux épisodes de jeux ou de menace entre chats, parfois après une prédation manquée.

Le rôle exact de ce marquage n'est pas clairement établi. Il est communément admis qu'il a une fonction de communication visuelle de part les marques qu'il laisse. Il balise les zones où l'animal ne souhaite pas être dérangé.

La part de communication olfactive ou phéromonale n'est pas connue, et l'absence d'exploration olfactive de ces zones griffées par les autres individus est un argument majeur en défaveur de cette hypothèse. Si une telle communication existe, il semble plus probable qu'elle soit « intra-individuelle », c'est-à-dire qu'elle permettrait à l'animal de se sentir rassuré lorsqu'il se trouve à proximité des lieux marqués (au même titre que les phéromones du complexe facial).

Les griffades au réveil sont considérées par la plupart des auteurs comme un simple séance d'étirements.

Les griffades dans des lieux ou à des moments inappropriés pourraient correspondre à une activité de substitution, ce qui est cohérent avec le fait que ce comportement est fréquemment exacerbé dans les états d'anxiétés.

Enfin, on ne sait pas si l'élimination active des fragments de griffes motive l'acte de griffade ou s'il s'agit d'une simple conséquence de ce comportement.

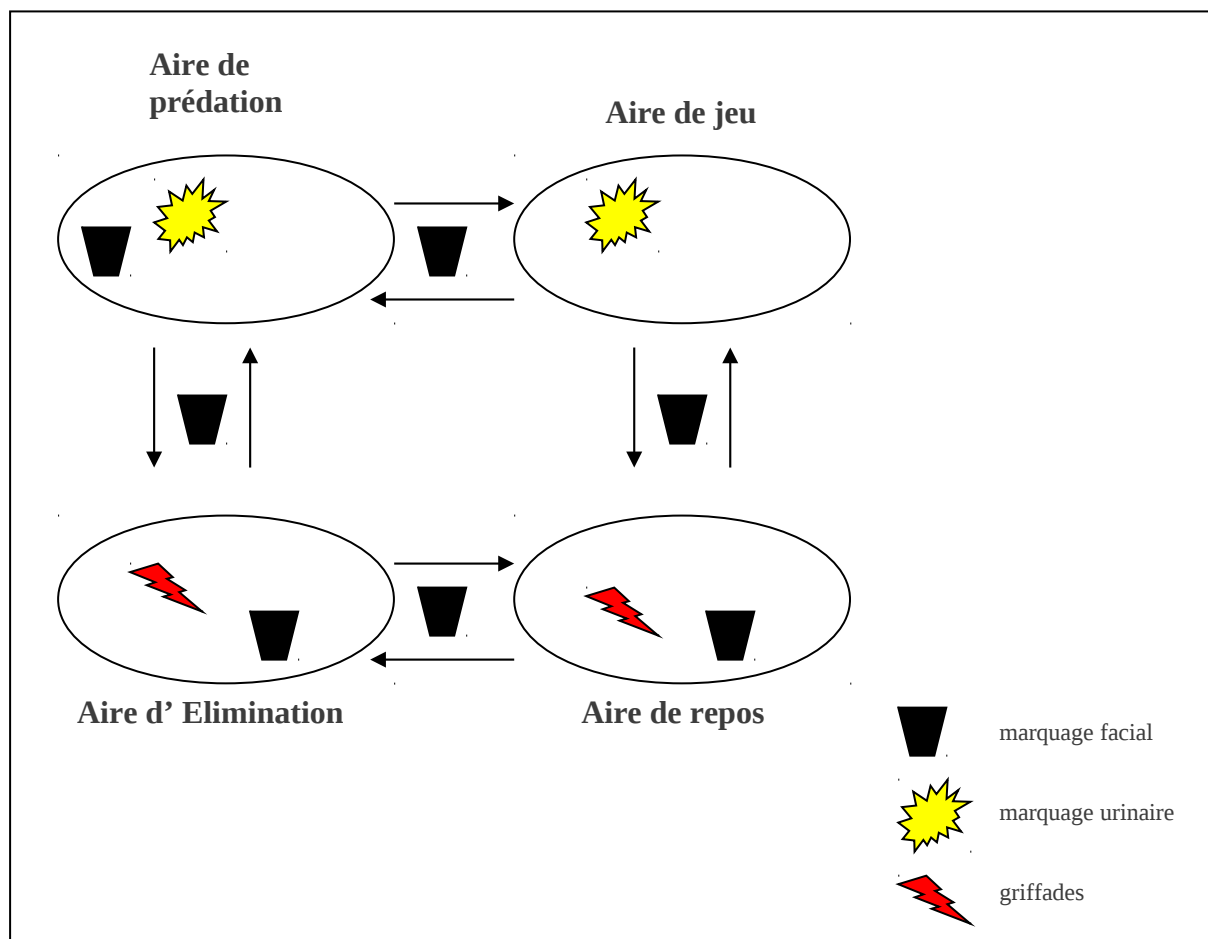


Figure 1 : marquage territorial du chat, d'après Durand [27].

2. Rôle dans la vie de nutrition (prédation) [28]

De nombreuses techniques de chasse différentes peuvent être observées chez les félins, mais la préhension de la proie est commune à la plupart d'entre eux. Après une détente vive et puissante, soutenue essentiellement par les postérieurs, l'animal saisit sa proie à l'aide des antérieurs et cette prise sera maintenue grâce à l'action des griffes. Vient ensuite la mise à mort dont la modalité est variable d'un félin à un autre. Nous rappelons ici que chez le chat domestique, la chasse n'a pas un but alimentaire, mais plutôt un rôle ludique. Ceci explique

que la mise à mort est souvent longue et incomplète et que l'action de préhension est en général répétée plusieurs fois.

3. Dégriffage des chats et conséquences comportementales [36] [80]

Au Québec, les chats sont dégriffés de manière systématique. En France, cette pratique est interdite depuis mai 2004 (décret n° 2004-416) dans le souci de respecter le bien être animal (cette chirurgie est considérée comme une mutilation).

En effet, ceci prive l'animal de son principal moyen de défense et limite peut-être sa communication (rappelons qu'un animal dégriffé est capable de grimper aux arbres, mais sans doute avec une efficacité moindre). Toutefois, une étude réalisée à Cornell (Ithaca) aurait démontré l'absence de troubles comportementaux associés à ce traitement chirurgical. Cependant, comme la plupart des chats sont dégriffés dans ce pays, l'absence de griffe est peut-être un désavantage moindre que dans un pays où l'animal dégriffé sera confronté à des individus mieux armés que lui.

Ainsi, dans les pays où la législation autorise un tel acte, il appartient à chaque praticien et à chaque propriétaire de prendre une décision, qui appartient plus au domaine de l'éthique qu'à celui de la biologie.

B. Anatomie et histologie de la griffe et de la troisième phalange

Nous ne détaillerons ici que l'anatomie et l'histologie des doigts dans la région de la troisième phalange. Nous n'étudierons pas la main proprement dite mais présenterons les schémas nécessaires aux chirurgies telles que l'amputation des doigts (cf annexes 1, 2, 3, 4, 5, 6).

1. Ostéologie de la phalange distale (cf annexe 1) [4]

La phalange distale (*phalanx distalis*) est un os court, plus ou moins tronconique, qui termine le doigt et supporte l'ongle, d'où son nom de phalange unguéale chez les onguiculés (animaux possédant des griffes proprement dites).

Chez les carnivores, elle est aplatie d'un côté à l'autre et est modelée dans la griffe à laquelle elle donne attache. Sa base est élargie pour répondre à la phalange moyenne, et est cernée d'une profonde rainure appelée sillon unguiculaire (*sulcus unguicularis*) dans laquelle vient s'implanter la griffe. Ouvert en direction distale, cette rainure est bordée par une lame osseuse surplombante, la crête unguiculaire ou unguéale (*crista unguicularis*).

L'extrémité opposée forme une pointe ou apex plus ou moins aiguë. Les deux faces, axiale et abaxiale, s'unissent au niveau de deux bords dont l'un, dorsal, est convexe et tranchant, et l'autre, palmaire, est concave et plus épais.

Au niveau proximal, la phalange distale répond à la phalange moyenne par une large surface articulaire, à peine plus longue que large, formée par deux cavités séparées par un relief dorso-palmar. Celui-ci se termine du côté dorsal par un petit tubercule osseux permettant l'insertion terminale du tendon extenseur du doigt : le *processus extensorius*. Du côté palmaire, un relief osseux, en forme de tubercule fort reçoit l'insertion terminale du tendon fléchisseur profond du doigt. De part et d'autre de ce tubercule, des orifices vasculaires, les forams solaires axial et abaxial, donnent accès à des canaux intra-osseux variablement développés.

Chez le chat, la morphologie est la même, si ce n'est que la phalange distale est plus incurvée dorso-palmairement et plus aplatie latéro-médialement. Le tubercule d'insertion du perforant est fortement saillant.

Cette description est valable pour tous les doigts, doigt I compris (pouce), ce dernier n'étant composé que de la première et de la troisième phalange.

2. Morphologie de l'étui corné chez les carnivores domestiques (cf figure 2) [8] [38]

L'étui corné a une forme complémentaire de celle de l'extrémité de la troisième phalange. Ainsi, il est creux, convexe sur sa face dorsale et concave sur sa face palmaire ou plantaire, et présente un aplatissement latéro-médial. Son bord proximal, ou bord coronaire, parfois qualifiée de racine de la griffe, s'imbrique dans le sillon unguiculaire et est recouvert de peau, ce repli cutané formant ainsi le bourrelet unguéal. La jonction entre la griffe et la peau du

doigt est appelée pli unguéal, la jonction entre la griffe et le coussinet est parfois appelé sillon unguéal.

La face dorsale de l'étui corné est nommée muraille, et la face palmaire ou plantaire est la sole.

Les faces axiale et abaxiale convergent et emprisonnent la sole. Ainsi, la griffe présente une forme de U renversé en coupe transversale. La partie dorsale de l'étui corné est épais et maintient la courbure de la griffe alors que ses parties axiale et abaxiale sont plus fines.

Lorsque la griffe n'est pas pigmentée, elle est transparente et permet de visualiser la partie dermique de la griffe, appelé chorion, qui apparaît rose de par sa vascularisation, auquel il faudra porter une attention particulière lorsque l'on coupe les griffes.

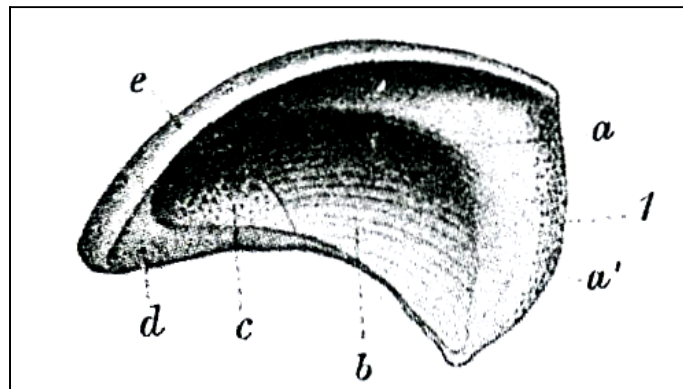


Figure 2 : morphologie de l'étui corné : a,a' : partie coronaire ;
b : partie palmaire ou plantaire de la muraille ; c : sole ;
d : section de la sole ; e : section de la muraille ; 1 : bord coronaire.
D'après Getty [38].

3. Articulations interphalangiennes distales chez les carnivores domestiques (cf annexe 2, 3, 4)

a) La synoviale [5]

La synoviale, qui délimite la capsule articulaire se localisant entre la phalange moyenne et la phalange distale, présente deux récessus, l'un dorsal sous le tendon extenseur, et l'autre palmaire. Ce dernier est beaucoup plus vaste que le récessus dorsal, remonte contre la face palmaire de la phalange moyenne proximale au bourrelet tenant lieu d'os sésamoïde distal.

b) Mouvements [5]

Deux mouvements principaux existent : l'extension, dans laquelle la phalange est portée en direction dorsale et la flexion, dans laquelle la phalange est portée en direction palmaire ou plantaire. La phalange distale, au repos, est relevée par les ligaments dorsaux devant la phalange moyenne chez le chien, ou dans l'espace interdigital chez le chat (cf I.B.3.d.).

De plus, de faibles mouvements de latéralité et de pivotements sont possibles, mais d'importance mineure dans la locomotion du chien et du chat.

c) Moyens d'union chez le chien [5]

L'articulation interphalangienne distale est dépourvue d'os sésamoïde distal, mais celui-ci est remplacé par un nodule fibro-cartilagineux adhérent au tubercule palmaire de la phalange distale.

Les ligaments collatéraux sont bien développés, étendus de chaque côté des fossettes qui encadrent l'extrémité distale de la phalange moyenne à la crête unguiculaire de la phalange distale, près du tubercule palmaire. Les ligaments collatéraux sont dissemblables. L'axial est formé de deux plans de fibres : le plan superficiel et le plan profond. Le plan superficiel est long et facile à isoler. A peu près vertical, il commence sur la phalange proximale, dorsalement à l'origine du ligament collatéral axial de l'articulation interphalangienne proximale, se renforce de fibres venant de la phalange moyenne et vient se terminer en s'épanouissant à la face axiale de la phalange distale, au voisinage de la surface articulaire. Le plan profond est beaucoup plus court et plus large, et est oblique en direction disto-palmaire. Il provient de l'extrémité de la phalange moyenne et se termine à la face axiale de la phalange distale, sous la surface articulaire.

Le ligament abaxial, constitué d'un seul plan de fibres, est oblique en direction distodorsale. Il est difficilement isolable de l'expansion terminale du tendon extenseur propre du doigt, qui le couvre et par l'intermédiaire duquel on pourrait considérer qu'il a une attache à la phalange proximale, près du ligament collatéral de l'articulation interphalangienne proximale. Il prend origine à l'extrémité proximale de la phalange moyenne et vient se terminer sur les rugosités voisines de la surface articulaire de la phalange distale, non loin du *processus extensorius*.

Les ligaments dorsaux (un par doigt), sont constitués par deux bandelettes jaunes et élastiques qui partent de l'extrémité proximale de la phalange moyenne de part et d'autre de son bord dorsal, et se terminent l'un près de l'autre sur la crête unguiculaire de la phalange distale. Ils maintiennent passivement la phalange distale relevée devant la phalange moyenne et évitent dans une certaine mesure le frottement de la griffe contre le sol.

Il n'y a pas de ligaments interdigitaux, ceux qui ont été décrits appartenant en réalité au système du ligament transverse superficiel du métacarpe.

d) Moyens d'union chez le chat [5] [24]

Bien que l'anatomie des articulations interphalangiennes soit sensiblement identique à celle du chien, quelques particularités spécifiques sont à souligner, notamment au niveau de l'articulation distale, qui assure la rétraction de la griffe au repos. Les surfaces articulaires ont une obliquité telle que la phalange distale et sa griffe, en extension complète, c'est-à-dire au repos, viennent se placer non pas dorsalement à la phalange moyenne, mais légèrement latéralement à cette dernière, se logeant ainsi dans l'espace interdigital. Les ligaments dorsaux, très élastiques, assurent cette hyperextension passive qui maintient la griffe à l'abri complet de l'usure. L'appui se fait sur un coussinet digital qui coiffe la face palmaire de l'articulation. La sortie de la griffe est assurée par la contraction du muscle fléchisseur profond du doigt, dont le tendon glisse sur le bourrelet qui représente le scutum distal (équivalent du sésamoïde) avant de se terminer au tubercule palmaire de la phalange distale.

4. Histologie

a) Cas du chien (cf annexe 7) [17] [55] [69] [70]

La structure histologique de la griffe est sensiblement la même que celle de la peau. Ainsi, les mêmes couches sont présentes et en continuité avec celles de la peau.

L'hypoderme est très peu développé et est solidement adhérent au périoste de la phalange distale.

Le derme, ou chorion, présente des petites papilles dermiques, s'intercalant entre les lamelles épidermiques. Il est richement vascularisé, ce qui explique les hémorragies importantes observées lorsque la griffe est coupée trop courte.

La partie cornée de la griffe, l'étui corné, correspond à la couche kératinisée de l'épiderme, et est produite par l'épiderme ventral, l'épiderme dorsal, la matrice ventrale et la matrice dorsale. Au niveau de la matrice dorsale, la couche basale de l'épiderme présente une activité plus importante qu'au niveau de la matrice ventrale, ce qui explique l'aspect courbé de l'étui corné. La croissance de la griffe serait d'environ 1,9 mm par semaine pendant les deux premières années et aurait tendance par la suite à ralentir avec l'âge. La vitesse de croissance la plus lente ayant été décrite est de 0,8 mm par semaine. Ainsi, la repousse totale d'une griffe prendra 6 à 9 mois, donnée très importante pour le clinicien qui n'observera les bénéfices du traitement qu'il aura mis en place qu'au bout de deux mois environ.

Au niveau de la sole, toutes les couches de l'épiderme sont présentes, mais le reste de l'épiderme unguéal ne comporte que deux couches : le *stratum basale* et le *stratum spinosum*, les autres couches étant absentes (*stratum granulosum* et *stratum lucidum*). La couche cornée est épaisse et formée de cornéocytes aplatis fusionnant en épaisses lames kératinisées.

La sole est séparée du coussinet par un sillon visible. Elle est relativement molle et dépressible. Un repli cutané cache la jonction entre la matrice dorsale et la peau du doigt. Ce repli cutané, le bourrelet unguéal, est dépourvu de poils sur sa face interne (c'est-à-dire sur le feuillet en contact avec la griffe). Ce bourrelet produit le *stratum tectorium*, la couche la plus externe de la partie proximale de l'étui corné.

Dans le derme unguéal, on peut observer des îlots de précipités basophiles ou de cartilage hyalin, pouvant subir une ossification progressive de type enchondrale.

L'étude histologique chez le chien a montré qu'une fissuration peut apparaître à la jonction dermo-épidermique, par contraction artéfactuelle, dans les zones des matrice dorsale et ventrale et de l'épiderme dorsal. Ainsi, il faut les distinguer des fissures observées dans certaines maladies bulleuses (dermatomyosite, épidermolyse bulleuse, maladies auto-immunes).

D'autre part, des vacuoles intranucléaires sont présentes dans les cellules de la couche basale et épineuse de la matrice de la griffe ainsi que dans l'épiderme des coussinets. Cet artéfact doit être différencié des lésions observées lors de dermatites d'interfaces, dans lesquelles les vacuoles sont intracytoplasmiques, dans la couche basale, et accompagnées d'une infiltration de cellules inflammatoires à la jonction dermo-épidermique.

b) Cas du chat (cf annexe 8) [26] [42]

L'histologie de la griffe est globalement la même que chez le chien. Toutefois, un tissu mésodermique original, le **coussinet fibromyxoïde**, a été caractérisé entre l'insertion de la griffe et la troisième phalange. Ce tissu ovoïde de 1 mm de long sur 0.5 mm d'épaisseur est très adhérent à la troisième phalange et bien individualisé. Il existe également chez le chien, mais est proportionnellement plus développé chez le chat.

Il est composé de fibres de collagène particulières et de substance fondamentale. Ces fibres de collagène sont plus nombreuses en périphérie et délimitent le coussinet en formant une capsule. La vascularisation semblerait issue des canaux de Havers de la troisième phalange.

L'étude ultra-structurale a mis en évidence trois territoires. Le premier, situé contre la phalange distale, est composé de fibrilles de collagène, dont l'organisation détermine un collagène de type I. Ces fibrilles, parallèles entre elles, sont très adhérentes au tissu osseux et délimitent une zone ostéoïde non calcifiée, mais apte à se minéraliser. Les fibrilles de collagène sont regroupées en faisceaux, longitudinaux et transversaux.

Le deuxième territoire, le centre du coussinet est composé de fibres de collagène lâches et éparses, baignant dans un important matériel protéique, composé de protéoglycanes issus de fibroblastes au réticulum endoplasmique développé. Des vaisseaux sont également observés dans cette zone.

Le troisième territoire, à la limite de la griffe, présente à peu près la même organisation que le premier territoire. Un épiderme bien différencié coiffe ces faisceaux de collagène.

Ainsi, une structure différenciée, sans doute d'origine dermique, est présente entre la griffe et la troisième phalange, et est plus développée chez le chat que chez le chien. Son rôle n'est pas connu, mais il est possible qu'il intervienne dans la locomotion, en tant qu'amortisseur accessoire au même titre que le coussinet plantaire. Une autre hypothèse serait qu'il protège les tissus mous dans la région des griffes et de la troisième phalange. Ce qui expliquerait le fait qu'il soit plus développé chez le chat, espèce chez laquelle les griffes sont rétractiles.

Enfin, la présence d'un tissu vascularisé à la base de la griffe plus développé chez le chat pourrait expliquer la plus grande fréquence des onychopathies dans l'espèce féline.

Au terme de cette étude histologique, il apparaît que la structure des griffes est quasiment la même que celle de la peau, ce qui explique que la plupart des affections dermatologiques puissent atteindre cet appareil.

C. Vocabulaire spécifique aux anomalies de l'appareil unguéal [17] [70]

Le vocabulaire décrivant les anomalies des griffes est relativement complexe, et diffère parfois d'un auteur à un autre. Ainsi, nous présentons ici l'ensemble des mots se référant à ces anomalies, ainsi que leur définition.

Anonychie : absence de griffe

Brachyonychie : griffe anormalement courtes

Leukonychie : griffe blanche

Macronychie : griffe anormalement grosse

Micronychie : griffe anormalement petite

Onychalgie : douleur de la griffe

Onychauxis (ou hyperonychie) : hypertrophie de la griffe

Onyxis (ou onychie) : inflammation de la griffe

Onychocryptose : griffe incarnée

Onychodystrophie : formation anormale de la griffe

Onychogrypose (ou onychogryphose) : hypertrophie et courbure anormale de la griffe

Onycholyse : séparation de la griffe au niveau de son attachement distal et progressant proximement

Onychomadèse (ou onychoptose) : chute de la griffe, avec séparation au niveau du pli unguéal

Onychomalacie : ramollissement de la griffe

Onychomycose : infection fongique de la griffe

Onychopathie (ou onychose) : affection de la griffe

Onychorrhexie : fragilité anormale de la griffe pouvant entraîner sa fracture

Onychoschisie : fissuration distale de la griffe

Pachyonychie : amincissement de la griffe

Périonyxis (ou paronychie) : inflammation du lit de la griffe

D'autre part, nous entendrons par affection symétrique une atteinte des griffes sur plusieurs membres.

II. Présentation clinique des différentes affections des griffes

A. Affections strictement unguéales

1. Onyxis traumatique [17] [42] [68] [69]

L'onyxis traumatique est une affection banale chez le chien, puisqu'il représente l'onychopathie la plus fréquente (cf annexe 9). Il ne concerne en général qu'une seule griffe, le doigt n°1 étant celui qui est le plus fréquemment touché. Toutefois, l'affection peut être symétrique, notamment lorsque les lésions sont dues à une course longue sur un substrat tel que l'asphalte ou les graviers. La fréquence de ces traumatismes est intimement liée au mode de vie de l'animal, c'est pourquoi les chiens de chasse et les lévriers de course sont les plus fréquemment atteints.

La griffe est fracturée plus ou moins distalement et la douleur est en général marquée. Il faut évidemment rechercher des commémoratifs de traumatisme lors de l'interrogatoire du propriétaire. Ainsi, le diagnostic est la plupart du temps évident.

En l'absence de surinfection, l'exérèse de la partie distale de la griffe à l'aide de forceps, associé à un pansement compressif, est en général suffisante. Toutefois, lorsque l'exérèse a lieu quelques jours après le traumatisme, il est préférable de mettre en place un traitement antibiotique durant une semaine, à titre prophylactique.

En effet, les surinfections bactériennes sont relativement fréquentes dans le cadre de traumatismes, puisqu'un périonyxis bactérien serait présent dans environ 50 % des cas.

Chez le chat, les traumatismes de la griffe représentent également une affection fréquente (cf annexe 10) (la deuxième en terme de fréquence) et la présentation clinique et le traitement sont identiques.

La plupart du temps, ce sont des agents physiques qui sont responsables du traumatisme (attention lors de la coupe des griffes), mais des agents chimiques peuvent parfois être responsables de dermatites de contact irritatives en région périunguéale, en particulier chez les chats vivant à l'extérieur. Les principaux agents chimiques rencontrés sont les dérivés d'hydrocarbures, les engrais et les herbicides. Les lésions primaires, qui dans ce cas sont le plus souvent pluripodales, sont l'érythème, l'érosion et l'ulcération. Le traitement classique consiste en une baignade de la région lésée, une corticothérapie à dose anti-inflammatoire et une antibiothérapie systémique.

Lors d'exérèse de la griffe une repousse anormale et irréversible est possible, mais sans gravité.



Figure 3 : onychogrypose et onychodystrophie, quelques années après un traumatisme, avec l'aimable autorisation de D.N. Carlotti [17].

2. Onychodystrophie lupoïde symétrique, ou onychite d'interface

a) Présentation clinique [1] [9] [11] [68] [69] [71] [75]

Cette affection, caractérisée pour la première fois par D.W. SCOTT, S. ROUSSELLE et W.H. MILLER Jr, en 1995, a donné lieu depuis à de nombreuses publications vétérinaires. Ainsi, elle a été particulièrement étudiée, malgré sa fréquence très faible (moins de 5% des chiens présentés en consultation pour onychopathie à l'université vétérinaire de Cornell, sachant que

les consultations pour onychopathie représentent 1,2 à 2,2 % des animaux présentés en dermatologie).

Aux vues des différentes publications, il semble que le berger allemand soit prédisposé à cette affection, qui n'atteint que les chiens. En effet, cette race est surreprésentée dans toutes ces études.

La plupart des animaux atteints ont un âge compris entre 3 et 8 ans, mais des animaux plus jeunes peuvent être atteints, puisque cette entité clinique a déjà été décrite chez un chien de un an.

La présentation clinique est assez typique, et permettra au praticien averti de la suspecter facilement. L'onychodystrophie lupoïde symétrique apparaît sur des animaux en bonne santé, ne présentant pas d'autre signe clinique que cette onychodystrophie (sauf maladie intercurrente, bien sûr).

Les lésions affectent en général une ou quelques griffes, puis s'étendent aux autres griffes en quelques semaines (2 à 9), finissant souvent par atteindre l'ensemble des griffes des quatre membres (cf figures 4 et 5).

Cette affection débute par une onychomadèse (cf I.C.), suivie de la repousse d'une griffe courte, déformée, sèche, cassante, s'effritant facilement la plupart du temps et rarement pigmentée. Cette repousse respecte la durée classique de repousse d'une griffe, soit 6 à 9 mois. Les propriétaires les plus attentifs pourront éventuellement décrire l'apparition d'une ligne brune, « contuse », au niveau du lit de la griffe, précédant la chute de cette dernière. Bien sûr, un onyxis ou un périonyxis bactérien secondaires sont possibles.

Parfois, une gêne et/ou une douleur à la palpation de la griffe sont présentes, mais ce n'est pas systématique.

Après exploration d'une possible surinfection fongique ou bactérienne, le diagnostic est confirmé par l'histopathologie après biopsie amputation de la troisième phalange et de la griffe (cf III.A.6.).

Le pronostic est bon à réservé au niveau strictement unguéal, il est bon au niveau général puisqu'il s'agit d'une atteinte strictement localisée à la griffe.



Figure 4 : onychodystrophie lupoïde symétrique, griffe fragile et cassante, associée à un périostite léger. Photo M.C. Cadiergues.



Figure 5 : onychodystrophie lupoïde symétrique. Photo M.C. Cadiergues.

b) Histopathologie [1] [71] [75]

Ce sont les caractéristiques histopathologiques qui ont permis de classer cette maladie. Cette affection s'illustre en effet par un infiltrat dermo-épidermique modéré à sévère, beaucoup plus

marqué sur la partie dorsal de la griffe que sur sa partie ventrale. Cet infiltrat inflammatoire est caractérisé par la prédominance de lymphocytes et de plasmocytes (93,8% des cas), les lymphocytes étant plus nombreux dans le derme superficiel, les plasmocytes étant plus profonds et parfois rassemblés autour des vaisseaux sanguins. D'autres cellules peuvent être présentes, en général en faible quantité, tels que des polynucléaires neutrophiles, des polynucléaires éosinophiles ou des macrophages.

D'autre part, on note dans le tiers basal de l'épiderme des images d'exocytose lymphocytaire, une apoptose légère à modérée ainsi qu'une dégénérescence hydropique modérée à marquée des cellule basales de l'épiderme. Deux de ces lésions au moins semblent être présentes systématiquement dans le cadre de cette maladie.

D'autres images peuvent être présentes dans l'épiderme, telles que la spongiose (68% des cas), une exocytose érythrocytaire (56,2% des cas) ou neutrophilique (56,2%), une desquamation de la couche basale (43,8%), des ulcérations (43,8%), des microabcès dans la couche kératinisée (37,5%), ainsi qu'une atrophie (37,5%).

Dans le derme, hormis l'infiltrat décrit ci-dessus, on peut noter la présence d'un infiltrat lichénoïde (87, 5% des cas) ainsi qu'un certain nombre de lésions compatibles avec une inflammation chronique de la griffe : œdème (68,8%), incontinence pigmentaire (68,8%), mucinose (50%), fibroplasie (50%), vasodilatation (37,5%).

L'os de la troisième phalange est en général normal. (cf figures 6 et 7)

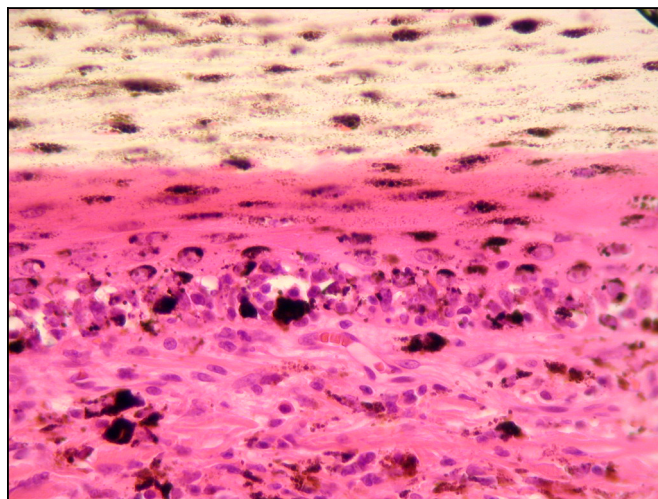


Figure 6 : onychodystrophie lupoïde symétrique : infiltrat lymphoplasmocytaire et dégénérescence kératinocytaire hydropique modéré. Hémalun-éosine x 400.
Photo M.C. Cadiergues.

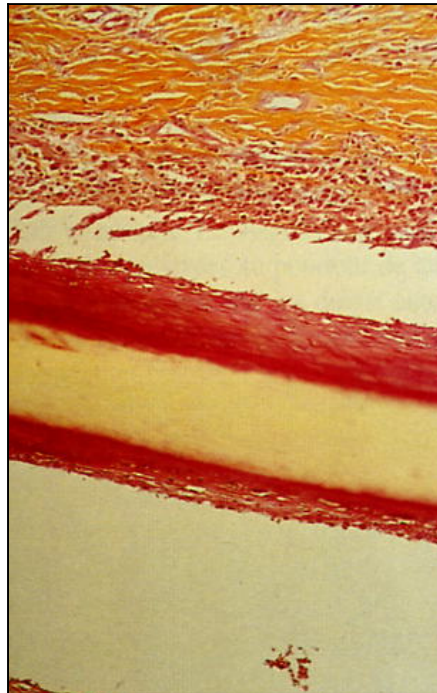


Figure 7 : onychodystrophie lupoïde symétrique, clivage dermo-épidermique associé à un infiltrat lichénoïde lymphoplasmocytaire. Avec l'aimable autorisation de D.N. Carlotti [17].

c) Discussion sur le traitement et l'étiologie de l'onychodystrophie lupoïde symétrique

(1) *Traitement* [1] [7] [11] [54] [71] [75]

Dans le cadre de cette affection, il semble que de nombreux traitements soient susceptibles d'être efficaces.

Bien sûr, le traitement débute par l'assainissement de la griffe si une surinfection bactérienne ou fongique est avérée (cf IV.B.).

En première intention, du fait de leur efficacité fréquente et de leur innocuité, on mettra en place un traitement systémique à base d'acide gras oméga 3 et oméga 6 (préparation commerciale) en une prise quotidienne.

Ce traitement doit être mis en place durant 2 mois minimum. On évaluera alors l'évolution de l'onychodystrophie par un examen macroscopique de la base de la griffe. Si une amélioration est notée, on poursuit ce traitement à vie et la griffe devrait avoir un aspect normal au bout de un an environ. Si aucune amélioration n'est notée au bout de deux mois, il faut envisager d'associer à cette supplémentation en acide gras d'autres mesures thérapeutiques.

On peut alors se tourner vers différentes alternatives. Ainsi, le régime d'éviction, le taillage de la partie anormale de la griffe tous les quinze jours, ou l'administration d'une association de tétracycline (doxycycline à 5mg/kg une fois par jour) et de nicotinamide (niacinamide à 250-500mg/kg trois fois par jour) peuvent être efficaces, et les effets secondaires sont négligeables.

On peut également utiliser des molécules immunosuppressives, telles que la méthylprednisolone à 1mg/kg deux fois par jour, ou l'azathioprine à raison de 2,2 mg/kg une fois par jour. On recherche à terme la dose minimale efficace. Ces traitements sont très efficaces mais les effets secondaires sont importants.

Enfin, dans le souci d'éviter un traitement à vie au propriétaire, certains auteurs préconisent l'amputation des griffes atteintes. Toutefois, il y a un risque important que l'atteinte se généralise aux autres griffes.

(2) *Etiologie* [9] [56] [71]

Comme le montre le nombre de traitements pouvant être efficaces lors d'onychodystrophie, il semble que le terme d'onychodystrophie lupoïde symétrique pourrait rassembler plusieurs affections ayant les mêmes répercussions cliniques et anatomopathologiques.

Ainsi, la parenté avec une maladie autoimmune de type lupus semble appuyée par plusieurs arguments. En effet, les images histopathologiques ressemblent beaucoup à celles observées lors de lupus érythémateux : la présence d'un infiltrat lymphoplasmocytaire évoque l'intervention du système immunitaire, et l'utilisation de molécules immunosuppressives est parfois efficace (ainsi que l'association tétracycline et nicotinamide, efficace chez l'homme dans le cadre de la pemphigoïde bulleuse). Toutefois, les marquages immunohistochimiques ont montré l'absence d'immunoglobuline et d'agent du complément au niveau des griffes

atteintes (mais il existe une bande d'immunofluorescence artéfactuelle, présente chez les animaux sains, qui pourrait empêcher la détection de ces protéines chez les animaux atteints). De plus, la présence d'anticorps antinucléaires n'est pas systématique chez les chiens atteints par cette affection.

D'autre part, l'efficacité du régime d'éviction montre que certaines allergies alimentaires pourraient s'exprimer par cette entité clinique.

Enfin, une étude récente souligne la ressemblance entre l'onychodystrophie lupoïde symétrique, la dysplasie folliculaire des poils noirs et l'*alopecia areata* chez l'homme, et les auteurs émettent l'hypothèse d'une prédisposition génétique commune à ces deux affections dermatologiques canines, par analogie avec la maladie humaine.

Ainsi, il semble très probable qu'un trouble du système immunitaire soit à l'origine de cette affection, mais l'étiologie et la pathogénie de cette affection n'est pas connue. Le terme d'**onychite d'interface** semble plus approprié.

3. Onychodystrophie et onychomadèse idiopathique

a) Onychodystrophie idiopathique [7] [58] [69] [70]

L'onychodystrophie idiopathique se différencie des autres onychodystrophies par le fait qu'elle apparaît d'emblée sur une ou plusieurs griffes, sans qu'aucune cause sous-jacente ne puisse être mise en évidence, et qu'elle ne fait pas suite à d'autres affections des griffes, telles que l'onychomadèse, l'onycholyse etc ...

Ce sont en général des chiens âgés qui sont atteints par cette maladie.

Certaines races semblent prédisposées, notamment le Siberian Huskie, le Teckel, le Rhodesian Ridgeback, le Rottweiler et le Cocker Spaniel.

Bien souvent, les griffes présentent une surinfection sévère lorsque ces animaux sont amenés en consultation et une antibiothérapie de longue durée entraîne une amélioration notable.

Toutefois, malgré un traitement approprié les récurrences sont fréquentes. Le traitement consiste en l'assainissement de la griffe lors de surinfections, et en l'administration de gélatine et de biotine (5 mg/kg/j). D'autre part, les rétinoïdes pourraient être efficaces lors d'onychomadèse idiopathique, mais aucun essai thérapeutique n'a été conduit jusqu'à aujourd'hui.

b) Onychomadèse idiopathique [45] [58] [70]

Cette affection a été décrite chez le Berger Allemand (qui semble prédisposé), le Whippet, le English Springer Spaniel ainsi que le Rottweiler. Toutefois, rares sont les cas où une biopsie de la griffe a été réalisée et des maladies sous-jacentes auraient peut être pu expliquer cette chute de la griffe. De plus, dans bien des cas, un onyxis bactérien, une onychoschisie ainsi qu'une onychorrhexie étaient présent.

Il semble que la composition minérale de la griffe soit modifiée lors d'onychomadèse idiopathique, et que cette modification soit différente lorsqu'il s'agit ou non d'un Berger Allemand. Ainsi, les animaux affectés non Berger Allemand ont des griffes dont les concentrations en calcium, potassium, sodium et phosphore sont augmentées significativement. Chez les Bergers Allemands affectés, seules les concentrations en calcium et en sodium sont significativement augmentées, alors que les concentrations en fer, manganèse et magnésium sont anormalement basses (cf figure 8).

Ceci pourrait s'expliquer par des différences raciales dans la composition minérale normale des griffes, mais les Bergers Allemands sains ne semblent pas avoir une composition minérale différentes des autres races.

Toutefois, hormis dans cette étude, la composition minérale de la griffe n'a jamais été étudiée chez le chien, et de nombreux facteurs de variations pourraient intervenir, tels que le poids de l'animal, son alimentation, sa race...

Il n'existe pas de traitement à proprement parler, si ce n'est peut être l'administration de pentoxifylline (10 mg/kg toute les huit heures à une fois par jour) chez le Berger Allemand, mais l'onychomadèse n'affecte en général que quelques griffes, et le confort de l'animal ne semble pas en être affecté, bien que les récives soient possibles et particulièrement frustrantes pour le praticien.

Minéral	Lot témoin (32 chiens)	Chiens atteints (21)	Chiens atteints non Berger Allemand	Chiens atteints Berger Allemand	Normes porcines	Normes bovines	Normes humaines
Calcium	771,1 ± 83,4	2535 ± 915*	3377 ± 1535*	1377 ± 390*	1699 ± 50	1481 ± 25	671 ± 806
Magnésium	238 ± 21,1	223,6 ± 67,6	298 ± 124	140 ± 23*	220 ± 10	300 ± 11	100 ± 21
Manganèse	6,8 ± 8	5,0 ± 1,3	6,86 ± 2	2,3 ± 0,9*	1,74 ± 0,16	ND	2
Fer	268,1 ± 31,6	224,3 ± 51	293 ± 80,5	105,1 ± 29,5*	73,39 ± 8,02	16,8 ± 1,1	29 ± 64
Potassium	430,3 ± 53,3	1088 ± 384*	1432 ± 607*	528 ± 86,3	1050 ± 30	785 ± 53	ND
Sodium	675,7 ± 50,3	1179 ± 152*	1127 ± 231*	1044,6 ± 85,3*	ND	523 ± 16	2400 ± 1800
Cuivre	6,3 ± 0,5	8,8 ± 2,1	10,6 ± 3,5	6,28 ± 1,2	4,62 ± 0,13	8,3 ± 0,3	29 ± 89
Zinc	129,3 ± 5,0	151 ± 26,8	154,0 ± 43,4	143,3 ± 11,8	158,9 ± 4,22	128 ± 1,7	106 ± 154
Phosphore	347,1 ± 58,4	1258 ± 554*	1307 ± 754*	888 ± 235*	1050 ± 30	609 ± 16	800 ± 2700

* : résultats significativement différents du lot témoin ; ND : non disponible ; xxxx : erreur importante attribuable à un chien

Figure 8 : composition minérale de la griffe, comparaison entre 32 animaux sains et 21 animaux atteints d'onychomadèse idiopathique. D'après Harvey [45]

B. Affections non spécifiques

1. Onyxis bactérien

a) Chez le chien [11] [17] [68]

L'onyxis et le périonyxis bactérien sont des affections fréquentes, aussi bien chez le chien que chez le chat (cf annexe 9). Dans ce cas on observe un périonyxis, une onychorrhéxie ou une onychomadèse, associés à une douleur qui peut être le motif de consultation (cf figure 9). On peut également observer des signes classiques d'infection cutanée, de type exsudation. Si l'infection atteint la matrice de la griffe, on pourra observer une repousse anormale de cette dernière.

Cette surinfection est confirmée par l'observation d'un pus bactérien (polynucléaires neutrophiles dégénérés, macrophages et phagocytose de bactérie) grâce à un calque de la griffe, éventuellement associé à un antibiogramme (cf III.A.1. et II.A.5.i.).

On recherche ensuite une cause primaire, à l'origine de cette surinfection. En effet, bien qu'il existe un onyxis idiopathique chez le chien, l'infection des griffes est le plus souvent consécutive à une autre affection qu'il faudra identifier.

Lorsque l'atteinte ne concerne qu'une seule griffe on suspectera en priorité un traumatisme. En effet, il s'agit de la cause la plus fréquente d'onyxis bactérien.

En l'absence d'éléments en faveur d'un traumatisme ou lors d'atteinte symétrique, il faut rechercher un désordre local ou systémique, tels que le diabète sucré, l'hyperadrénocorticisme, l'hypothyroïdie, l'atopie, des maladies auto-immunes, une onychodystrophie, un autre agent infectieux, ou toute autre cause de pododermatite bactérienne interdigitée (l'allergie et la démodécie notamment, cf parties correspondantes).

Le traitement consiste en l'administration d'antibiotiques classiquement utilisés en dermatologie vétérinaire (cf IV.B.2.), idéalement après la réalisation d'un antibiogramme. Ce traitement doit être maintenu pendant 6 à 9 mois, ce qui correspond à la repousse totale de la griffe et l'amélioration est visible au bout de deux mois de traitement. Bien sûr, ce traitement doit être associé à celui de la cause primaire.



Figure 9 : onyxis bactérien et onychorrhexie chez un chien hypothyroïdien. Avec l'aimable autorisation de D.N. Carlotti [17].

b) Chez le chat [42] [68] [70] [72] [73]

Cette affection représente une des onychopathies la plus fréquente chez le chat (cf annexe 10).

La présentation clinique est identique à celle observée chez le chien, et on recherche également une cause primaire. De même, la cause la plus fréquente de surinfection est le traumatisme. Lors d'absence de traumatisme, on recherche une maladie immunosuppressive (FIV ou FeLV), une maladie autoimmune (pemphigus vulgaire, pemphigus foliacé, lupus systémique érythémateux, maladie des agglutinines froides, réaction médicamenteuse) ou un désordre métabolique (diabète sucré, hyperadrénocorticisme, hyperthyroïdisme, coagulation intravasculaire disséminée, déficit nutritionnel). Comme chez le chien, toute autre lésion de la griffe favorise sa surinfection.

Une autre cause d'onyxis a été décrite chez le chat : la fistule artério-veineuse. Ceci est une anomalie du système vasculaire, consistant en une communication entre une artère et une veine. C'est une affection rare chez les carnivores domestiques, qui peut être congénitale, mais est le plus souvent acquise à la suite d'un traumatisme, en particulier lors de coupe de la griffe au niveau de la matrice ou d'un corps étranger pénétrant. Elle peut également résulter d'une chirurgie (notamment une exérèse de la griffe et de la troisième phalange), d'une injection extravasculaire d'un produit irritant, d'un phénomène néoplasique ou d'une infection.

Au vu des fréquences relatives de ces différentes affections, il faut en priorité rechercher une infection par les virus FIV ou FeLV. De même, en présence de signes cutanés compatibles avec une maladie auto-immune, il faut rechercher un pemphigus foliacé (maladie auto-immune la plus fréquente).

Le diagnostic de l'infection de l'ongle et son traitement sont identiques à ceux réalisés chez le chien.

2. Onyxis fongique [11] [19] [41] [68] [69]

Les infections fongiques sont des causes rares d'onychopathie chez le chien et le chat.

L'affection débute en général sur une ou quelques griffes, et s'étend rarement aux autres. Les lésions sont les mêmes que celles observées lors d'onyxis bactérien, si ce n'est qu'elles sont plus fréquemment associées à des lésions cutanées évoquant une dermatophytose. On note également la fréquence élevée de démangeaisons et de léchage, qui sont parfois les seuls signes observés.

Chez le chien, les onyxis dermatophytiques (*Microsporum canis*, *Microsporum gypsum* et *Trichophyton mentagrophytes*) sont les plus fréquentes. D'autres mycoses ont été

exceptionnellement mises en cause lors d'onyxis, tels que la candidose, la geotrichose, la cryptococcose, la blastomycose et la sporotrichose.

Chez le chat, on peut identifier des dermatophytes, une sporotrichose ou une cryptococcose.

Le diagnostic est classique : lumière de Wood, mise en culture et biopsie associée à une coloration à l'acide périodique de Schiff (PAS) (cf III.A.). Généralement, l'amputation biopsie n'est pas nécessaire et la mise en culture d'un fragment de griffe ou de poils de la région périunguéale est suffisante.

Le traitement doit associer un traitement local des lésions cutanées à l'énilconazole et un traitement systémique à la griséofulvine (50 à 75 mg/kg deux fois par jour, avec repas riche en graisse pour améliorer l'absorption), au kétoconazole (10 à 20 mg/kg/j, hépatotoxique), ou à l'itraconazole (10 mg/kg/j chez le chien, 10 mg/kg/12h à 20 mg/kg/48h chez le chat) jusqu'à disparition totale de la partie lésée (parfois jusqu'à 6 mois de traitement). Le traitement local des griffes lors d'onychomycose est inutile, mais pourrait diminuer la contagiosité (cf IV.).

D'autre part, les surinfections par des *Malassezia* sont fréquentes, notamment lors de dermatite atopique chez le chien. Cette surinfection peut se manifester par un périonyxis associé à un enduit brunâtre, gras et croûteux, au niveau du bourrelet unguéal et à la surface de la griffe. Ces champignons unicellulaires sont facilement identifiés par la lecture d'un calque unguéal où l'on observe des images typiques en « bouteille de perrier ».

Un traitement systémique de ketoconazole à 10 mg/kg/j est mis en place, et peut être associé à des bains de chlorhexidine 3 ou 4%. Les shampoings à base de miconazole 2% représentent le traitement topique idéal au niveau cutané, mais est sans doute peu efficace au niveau de la griffe.

L'itraconazole et le fluconazole sont également efficaces mais particulièrement coûteux.



Figure 10 : surinfection de la griffe par des *Malassezia*. Noter la présence d'un enduit brunâtre au niveau du bourrelet unguéal et à la surface de la griffe. Photo M.C. Cadiergues.

3. Onyxis parasitaire

La griffe ayant une structure très proche de celle de la peau, elle est théoriquement sensible aux mêmes parasites que cette dernière. En pratique, les atteintes parasitaires dont une répercussion sur la griffe a été décrite sont peu nombreuses : la gale sarcoptique, la démodécie, l'anquilostomose, la leishmaniose, et la trombidiose.

a) La leishmaniose [17] [22] [35] [49] [70]

L'infestation par ce protozoaire est sans doute la cause parasitaire la plus fréquemment à l'origine d'onychopathie chez le chien.

La leishmaniose est due à un parasite du système des phagocytes mononucléés, dont les vecteurs sont des phlébotomes. Il s'agit en France de *Phlebotomus ariasi* dans le foyer languedocien et cévennol, et *Phlebotomus perniciosus* dans le foyer provençal (cf annexes 11 et 12). Cette maladie parasitaire, dont le chien est le principal réservoir, est une zoonose grave.

Certaines races semblent plus fréquemment atteintes (Doberman, Berger Allemand, Boxer, Épagneuls et Griffon), mais on ne sait pas s'il s'agit d'une sensibilité particulière au

leishmanies ou si cela est lié à leur mode de vie (chiens plus souvent dehors la nuit). Les formes les plus sévères sont observées chez les jeunes (chiens de moins de deux ans) et les animaux immunodéprimés.

Après une incubation longue (jusqu'à 15 mois), la maladie se traduit soit par une rare forme aiguë (mort en quelques jours après une hyperthermie et une polyadénomégalie discrètes), soit par une forme chronique (la plus habituelle).

La forme chronique est très polymorphe, les signes cliniques étant nombreux et variés (baisse de forme, maigreur, anémie, leucopénie et monocytose, thrombopénie, polyadénomégalie, splénomégalie légère, kératite, blépharite, parésie, état kératoséborrhéiques, lésions cutanées...) et l'issue est le plus souvent fatale.

Les lésions cutanées sont également variées. Des dépilations (diffuses ou nummulaires) sont possibles au niveau de la tête (chanfrein, oreilles et pourtour des yeux), du cou, des coudes et de la queue. Un squamosis amiantacé, généralisé, non prurigineux peut être présent. Une hyperkératose des coussinets, du chanfrein et de la truffe est possible. Enfin, des plaies ulcéreuses peuvent apparaître sur la truffe, les ailes du nez, les commissures palpébrales, en regard des saillies osseuses, les coussinets plantaires. Ces mêmes lésions peuvent se manifester au niveau de la muqueuse pituitaire (d'où épistaxis) ou digestive (d'où gastroentérite hémorragique).

Associée aux signes cutanés et systémiques de la maladie on observe fréquemment une onychogrypose, sans périonyxis associé (cf figure 11). En effet, ce signe s'exprime chez un quart environ des animaux atteints. Ainsi, la présence d'une telle onychopathie doit entraîner la recherche de leishmanies, surtout si elle est associée à d'autres signes de cette protozoonose.

On commence par s'assurer que le chien a séjourné en zone d'endémie (Languedoc, Cévennes ou Provence).

Le diagnostic de certitude repose sur l'identification du parasite (ponction ganglionnaire, beaucoup de faux négatifs) ou sur la sérologie (on préférera ici l'immunofluorescence indirecte).

Le traitement repose sur l'utilisation d'antimoniote de méglumine à 75 à 100 mg/kg/j pendant 20 à 30 jours (GlucantimeND) associé à l'allopurinol à 20 à 30 mg/kg/j pendant 12 mois au moins (ZyloricND). Rappelons que ce traitement ne permet pas l'élimination totale des leishmanies et qu'il est hépatotoxique, ce qui s'ajoute aux lésions hépatiques dues à l'infestation.

D'autre part, il est essentiel de respecter la posologie de GlucantimeND sus décrite. En effet, des résistances à cette molécule ont été observées chez l'homme et un certain nombre d'éléments laissent penser qu'elles seraient dues à la mauvaise utilisation de ce médicament en médecine vétérinaire (le chien est le principal réservoir ; les résistances ne sont observées que dans les zones où l'antimoniote de méglumine est utilisé ; la posologie indiquée dans le dossier AMM est insuffisante). Dans la mesure où il n'existe pas d'autre alternative en médecine humaine, il est essentiel que la profession vétérinaire assume sa responsabilité en matière de santé publique et utilise cette molécule de manière raisonnée.

En ce qui concerne le traitement de l'onychogryphose, il faut tailler les griffes atteintes pour éviter l'apparition de lésions traumatiques. Les lésions rentrent dans l'ordre si l'infection est contrôlée.



Figure 11 : onychogryphose généralisée chez un chien leishmanien. Photo M.C. Cadiergues.

b) La démodécie [20] [35] [42] [68] [69]

Demodex canis peut également entraîner des onychopathies. En effet, la présence de cet acarien prostigmate dans les follicules pileux entraîne une inflammation, qui peut être à l'origine d'une onychodystrophie lorsqu'elle atteint la matrice unguéale. Ainsi, on observera un périonyxis associé à une griffe d'aspect anormal.

Le diagnostic repose sur la visualisation de *Demodex* après la réalisation d'un raclage cutané. Le traitement est celui classiquement mis en place lors de démodécie, éventuellement associé à la coupe des griffes entraînant une gêne pour l'animal.

Ainsi on met en place un traitement topique à base d'amitraz en solution à 0,1% (EctodexND) une fois par semaine ou à 0,05% deux fois par semaine (si les lésions sont étendues) pour les lésions cutanées.

La diffusion des topiques étant limitée au niveau des griffes, il faut préférer un traitement systémique à base de milbémycine oxime à 0,5 à 2 mg/kg/j si les griffes sont atteintes, mais celui-ci est très coûteux.

Ce traitement est maintenu jusqu'à obtention de deux raclages successifs négatifs à un mois d'intervalle.

Enfin, rappelons que la démodécie est en général associée à une maladie intercurrente immunodépressive qu'il faut rechercher. De plus, lors de pododermatite démodécique, les surinfections sont fréquemment à l'origine d'une pyodémodécie (cf figure 12). On réalise donc un calque pour évaluer la densité de la flore bactérienne et éventuellement mettre en place un traitement antibiotique (céphalexine 30 mg/kg/j par exemple) associé à une bonne hygiène cutanée (éviter les macérations).

Chez le chat, la démodécie est exceptionnelle et souvent associée à une immunodépression dont il faut tenter d'identifier la cause. Le chat Siamois et le Burmese semblent être prédisposés. L'atteinte des griffes est encore plus rare mais possible. L'amitraz étant toxique chez le chat, il faut réaliser un traitement systémique.

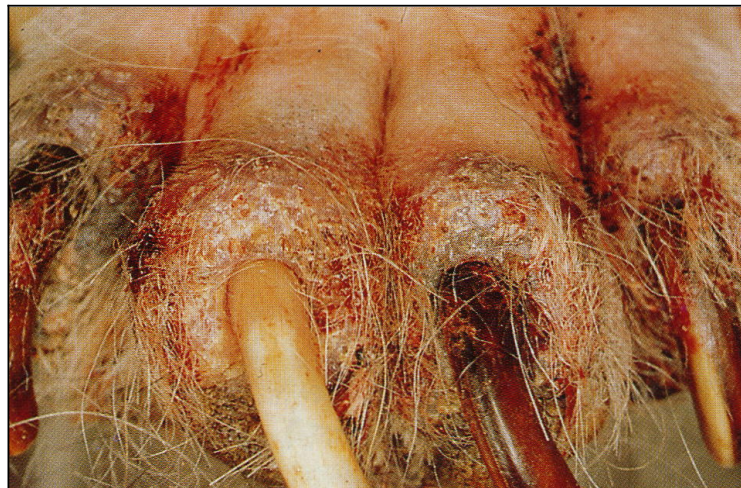


Figure 12 : périonyxis sévère et onychogripose chez un chien atteint de pyodémodicie. Avec l'aimable autorisation de D.N. Carlotti [17].

c) Ankylostomose canine [17]

Lors de pododermatite chronique liée à la migration cutanée de larve de némathelminthe de la famille des ankylostomidés (*Uncinaria caninum* et *Uncinaria stenocephala* en France), on observe parfois la pousse d'une griffe anormale ou une onychomadèse. Ceci s'observe en général chez des chiens mal entretenus. L'épiderme des coussinets peut se détacher du derme sous-jacent.

Le diagnostic repose sur l'anamnèse (chien dormant dans la boue, mal entretenus...), l'examen clinique, la biopsie cutanée qui peut mettre en évidence les trajets de migrations des helminthes, et la coproscopie (qu'il faut répéter plusieurs fois en cas de forte suspicion et de résultats négatifs).

Le traitement allie vermifugation raisonnée et mesures hygiéniques (désinfection locale deux fois par jour, éviter les surinfections...).

d) Gale sarcoptique, notoédrique et trombidiose [17] [47]

Toute inflammation de la matrice unguéale peut entraîner la pousse d'une griffe anormale. Ainsi, les pododermatites parasitaires peuvent engendrer une onychodystrophie voire une onychomadèse. Cette griffe d'aspect anormale est alors associée à un périonyxis et à des lésions cutanées variables en fonction du parasite à l'origine de la pododermatite. Le prurit est souvent présent, soit du fait de l'agent pathogène lui-même, soit du fait des surinfections quasi systématiques lors de pododermatite.

Le diagnostic repose encore une fois sur la réalisation de calques et de raclages cutanés.

Le traitement passe par l'administration d'acaricides adaptés.

4. Onyxis des dermatites allergiques [16] [17] [21] [26] [68]

Lors de dermatite atopique ou d'allergie alimentaire, une inflammation de la peau des doigts peut être présente. Cette pododermatite s'accompagne souvent d'une onychogrypose, elle-même souvent associée à un périonyxis et à une dyscoloration rougeâtre des poils des doigts. Les ongles peuvent être rougeâtres chez les animaux où ils sont normalement blancs. Les surinfections par des levures sont fréquentes (cf figure 13).

En l'absence de test immunologique fiable en médecine vétérinaire, le diagnostic de la dermatite atopique repose essentiellement sur la clinique observée dans ces dermatites (cf figure 14) et l'exclusion des autres causes de dermatite prurigineuse (en particulier des causes parasitaires).



Figure 13 : pododermatite, périonyxis et onychogrypose chez un chien atopique. Noter la dyscoloration rougeâtre des poils des doigts. Photo M.C. Cadiergues.

Critères majeurs :

apparition des symptômes entre 6 mois et 2 ans.
Prurit cortico-sensible.
Pododermatite bilatérale érythémateuse interdigitée antérieure
Erythème de la face interne des conques auriculaires
Cheilite

Figure 14 : critères majeurs de diagnostic de la dermatite atopique canine selon Prélaud [65].

La clinique de l'allergie alimentaire est très proche de celle de la dermatite atopique. Le prurit est cependant plus marqué, souvent cortico-résistant, et des signes digestifs peuvent être présents.

Le diagnostic est également clinique et le diagnostic de certitude passe actuellement par la réponse à des tests d'éviction (régime d'éviction pendant au moins 8 semaines) et la rechute lors de tests de provocation (rarement réalisée en pratique).

Le traitement repose sur un régime d'éviction lors d'intolérance alimentaire (distribuer une source de protéine que l'animal n'a jamais mangé, tels que des hydrolysats de soja ou de la viande de cheval).

Lors de dermatite atopique, le traitement repose sur la notion de seuil de prurit. Ainsi, il faut éliminer rigoureusement toutes les sources possibles de démangeaisons, tels que les ectoparasites, les endoparasites, la poussière du lieu de couchage, les surinfections locales éventuelles, les allergies alimentaires...

Ces mesures hygiéniques sont associées au moins dans un premier temps à des antiprurigineux (corticothérapie avec recherche de la dose minimale efficace, antihistaminiques, azathioprine...).

Lorsque le rôle d'un allergène particulier est fortement suspecté (intradermoréaction positive et test d'éviction efficace), on peut pratiquer des intradermoréactions désensibilisatrices. Toutefois, cette immunothérapie donne des résultats hasardeux (aggravation dans 5 à 20 % des cas, amélioration dans 50 à 85% des cas, guérison dans seulement 10 à 20 % des cas), est longue, coûteuse et demande la coopération motivée du propriétaire. Ainsi, il est très important de prévenir le propriétaire des tenants et des aboutissants de cette thérapie de fond afin d'obtenir son consentement éclairé.

Quel que soit le traitement choisi, il sera maintenu à vie et demande donc un investissement important de la part du propriétaire.

Chez le chat, le complexe granulome éosinophilique est le seul phénomène allergique fréquemment à l'origine de pododermatite. Quelques cas de périonyxis ont été décrits, associés à des plaques éosinophiliques au niveau digité, avec une bonne réponse au traitement glucocorticoïde. De même, de rares périonyxis semblent pouvoir être observés lors d'allergie alimentaire. En ce qui concerne l'atopie féline, elle n'est pas clairement définie chez le chat, et il est donc difficile de se prononcer quant à sa possible répercussion unguéale, bien que certains cas de plaques éosinophiliques puissent sans doute leur être imputés.

5. Onyxis des dermatoses auto-immunes

Les dermatoses auto-immunes sont nombreuses, et souvent de pronostic réservé à défavorable. Ainsi, le clinicien avisé se doit de les détecter précocement.

Or, l'atteinte symétrique (notamment l'onychogryphose et l'onychomadèse multiples) des griffes devrait constituer un signe d'appel de ces maladies, car il est parfois le seul signe observé, d'où l'importance de bien connaître les répercussions unguéales de telles affections.

a) Dermatoses auto-immunes du chien

(1) *Le lupus érythémateux discoïde* [15] [17] [69] [70]

Bien que les lésions cutanées soient rarement localisées aux membres, cette dermatose est parfois à l'origine d'onyxis. Les races prédisposées sont le Colley, le Berger Shetland, le Siberian Husky, l'Epagneul Breton et le Berger Allemand. Il n'y a pas d'âge prédisposé. Les principales onychopathies observées sont alors l'onychorrhexie et l'onychogryphose, voire l'onychomadèse. Une onychodystrophie est également possible. Ces lésions ne sont pas toujours accompagnées des lésions cutanées classiques : dépigmentation, érythème, desquamation de la truffe et du chanfrein, évoluant vers des érosions, des ulcères et des croûtes, aggravées par l'exposition aux UV dans 50% des cas.

De plus, le périonyxis n'est pas toujours très marqué et les biopsies cutanées en région périunguérales ne sont pas toujours concluantes. Ainsi, si les lésions sont limitées à l'appareil unguéal, on préférera l'amputation biopsie de la troisième phalange (cf III.6. et III.7.).

Les images histopathologiques de la griffe en faveur d'un lupus érythémateux discoïde sont principalement des images de dégénérescences ballonisantes des cellules de la membrane basale (à l'origine d'un clivage dermo-épidermique) ainsi qu'un infiltrat lichénoïde et lymphocytaire. Le marquage immunohistochimique des immunoglobulines et la sérologie ne semblent pas présenter d'intérêt diagnostique, que ce soit sur des biopsies cutanées ou unguéales.

Ainsi, le diagnostic repose essentiellement sur la clinique, les lésions dermatologiques et les biopsies cutanées ou unguéales.

Dans la mesure où il n'y a pas d'atteinte systémique lors de lupus érythémateux discoïde, cette affection est généralement de bon pronostic et sera facilement contrôlée par l'administration de glucocorticoïdes à dose immunosuppressive (1 à 2 mg/kg/j de prednisolone), associée à la vitamine E (400 à 800 UI) et des acides gras essentiels (préparation commerciale). Lors d'atteinte modérée, les lésions cutanées peuvent être traitées par des topiques à base de corticoïdes, ce qui évite une administration systémique, mais il n'existe pas d'information en ce qui concerne l'efficacité d'une telle thérapie en région périungéale.

Remarque : Le lupus érythémateux systémique peut également entraîner le même type de lésions unguéales.

(2) *Le pemphigus foliacé* [15] [17] [70]

Cette forme de pemphigus est la dermatose auto-immune la plus fréquente chez le chien (1 à 1,5% des consultations en dermatologie vétérinaire). Il n'y a pas de prédisposition de sexe mais elle est plus fréquente chez les jeunes adultes. Il existe plusieurs races prédisposées : l'Akita Inu, le Chow Chow, le Dachshund, le Spitz Finlandais, le Bearded Colley, le Terre Neuve, le Pinscher et le Schipperke. Il existe une forme spontanée et une forme médicamenteuse, notamment due à l'administration de triméthoprine/sulfamides.

Cette dermatose pustuleuse et croûteuse débute sur la face, autour des yeux, sur la face interne du pavillon auriculaire, le chanfrein puis gagne l'abdomen et l'extrémité des membres en six mois environ. L'atteinte cutanéomuqueuse n'est pas habituelle. Les lésions sont des pustules ou des croûtes. Le signe de Nikolsky peut être positif.

On peut observer parfois une onychogrypose et un périonyxis, particulièrement dans les formes sévères de la maladie. Lorsque l'affection est limitée aux coussinets plantaires, un onychorhexis est fréquemment observé. Un cas d'atteinte limitée aux griffes a été décrit (cf figure 15).

Le diagnostic de certitude est établi grâce à une biopsie cutanée, éventuellement pratiquée en région des coussinets plantaires lors d'atteinte localisée.

Les lésions histopathologiques sont une acantholyse localisée dans la moitié superficielle de l'épiderme, associée à des clivages, des vésicules ou des pustules. Ces vésicules localisées dans le *stratum granulosum* contiennent des granulocytes neutrophiles, éosinophiles, et des acanthocytes (kératinocytes libres dans les vésicules ou bulles résultant de la disparition de la

cohésion cellulaire épidermique). On pourra mettre en évidence des anticorps anti-desmogléine I par marquage immuno-histopathologique.

Le traitement repose sur l'administration d'immunosuppresseur : prednisolone à 2 à 4 mg/kg/j éventuellement associée d'emblée à l'azathioprine (1mg/kg/j). Ce traitement devra être maintenu à vie avec recherche de la dose minimale efficace de glucocorticoïdes.



Figure 15 : onychorrhexis et onychomadèse chez un chien atteint de pemphigus foliacé (pas d'autre lésion). Avec l'aimable autorisation de D.N. Carlotti [17].

Remarque : Le pemphigus érythémateux peut également entraîner les mêmes onychopathies et un cas d'atteinte strictement limité aux coussinets plantaires et aux griffes (onychorrhexie) a été décrit. Le traitement sera alors le même que le pemphigus foliacé.

(3) Le pemphigus vulgaire [54] [69]

Cette dermatose est rare et il n'existe pas de prédisposition de sexe, d'âge ou de race. Il y a souvent une atteinte de l'état général et les lésions cutanées concernent les jonctions cutanéomuqueuses (babines, paupières, prépuce, région périanale et espace interdigités) ; les lésions de la cavité buccale sont primitives.

Les lésions classiquement observées sont des vésico-bulles et le signe de Nikolsky est généralement positif.

L'atteinte de la matrice se traduit par une onychogryphose et une onychomadèse associé généralement à un périonyxis sévère avec présence d'érosions et/ou d'ulcères. La douleur est vive.

Le diagnostic repose sur la réalisation de biopsies cutanées, au niveau du pourtour de la griffe ou dans d'autres régions du corps. L'histopathologie montre des images d'acantholyses suprabasales associées à des clivages et des vésicules. On peut marquer les anticorps dirigés contre les desmogleïne III par des techniques immunohistochimiques.

Le pronostic est réservé à défavorable.

Le traitement est sensiblement le même que celui du pemphigus foliacé (cf supra).

(4) *La pemphigoïde bulleuse* [15] [17] [70]

Cette affection est extrêmement rare (0,01 % des consultation en dermatologie vétérinaire). Il n'existe pas de prédisposition d'âge ou de sexe, les Colley sont prédisposés (on suspecte également une prédisposition du Pinscher).

Il existe une évolution sur un mode aigu caractérisé par une hyperthermie et une anorexie, ainsi qu'un mode d'évolution chronique, caractérisé par une atteinte légère de l'état général associée à des lésions cutanées très proches de celles du pemphigus vulgaire.

Les lésions intéressent les jonctions cutanéomuqueuses et la peau de l'abdomen. Elles correspondent à des ulcères profonds, dit en « coups de couteaux ».

En région unguéale, on observe parfois une sévère onychomadèse multiple et/ou une sévère onychogryphose associée à un périonyxis ulcératif. Ceci peut même être un symptôme majeur de cette affection, entraînant une douleur vive à l'origine d'une boiterie.

Le diagnostic repose essentiellement sur les biopsies cutanées, qui montreront des images de clivages et de vésicules sous épidermiques. Il n'y a pas d'acantholyse. L'infiltrat inflammatoire varie de modéré et péri vasculaire à sévère et lichénoïde.

Des marquages immuno-histochimiques sont possibles, et la recherche des Ig G (autoanticorps) circulantes devrait être pratiquée si l'on veut obtenir un diagnostic de certitude.

Il est possible de réaliser une amputation biopsie de la troisième phalange lorsque l'atteinte est limitée aux doigts. Dans ce cas, les lésions histopathologiques sont un clivage dermo-épidermique et une réaction inflammatoire d'intensité variable. La réaction à l'acide périodique de Schiff permet alors de montrer que la membrane basale reste accolée au derme.

Les traitements à base d'immunosuppresseurs ou d'immunomodulateurs donnent des résultats aléatoires. Il faut en général associer glucocorticoïde et azathioprine. En cas d'échappement thérapeutique, on peut y associer le chlorambucil (0,1 à 0,2mg/kg/J ou tous les 2j VO). Le pronostic exact de cette affection est mal connu (diagnostic de certitude rarement effectué) mais il semble réservé lors de lésions extensives, les échappements thérapeutiques conduisant à une euthanasie n'étant pas exceptionnels dans ce cas.

b) Dermatoses auto-immunes du chat

Les dermatoses auto-immunes sont plus rares chez le chat que chez le chien. Le pemphigus vulgaire, le pemphigus foliacé et le lupus érythémateux systémique sont les seules pour lesquelles une atteinte des griffes a été décrite.

Il semble que le pemphigus foliacé soit la cause auto-immune la plus fréquemment à l'origine d'onychopathie, ceci est sans doute à relier au fait que ce soit la dermatose auto-immune la plus fréquente, aussi bien chez le chien que chez le chat, ainsi qu'à l'atteinte fréquente des doigts dans cette forme de pemphigus.

Ces dermatoses sont encore mal connues chez le chat, et leur diagnostic est parfois difficile.

(1) *Le complexe pemphigus* [14] [17] [18] [31] [52] [68]

Ce groupe de maladies auto-immunes bulleuses rassemble le pemphigus vulgaire, le pemphigus foliacé et le pemphigus érythémateux. L'étiologie exacte de ces affections n'est pas connue mais les images histopathologiques, immunohistochimiques et l'efficacité des traitements immunosuppresseurs suggèrent une cause auto-immune et certains antigènes sont clairement identifiés chez le chien et l'homme.

Chez le chat, les pemphigus sont rares et peu de publications sont disponibles. Ainsi, bien qu'il ne soit pas difficile de diagnostiquer une dermatose auto-immune de type pemphigus, la distinction entre ces différentes formes est malaisée. De plus la plupart des considérations cliniques, immunologiques et histopathologiques permettant cette distinction sont arbitrairement empruntées aux observations chez le chien, espèce chez laquelle ces maladies sont mieux connues et mieux documentées.

Toutefois, un certain nombre de caractéristiques sont communément admises.

Il n'y a pas de prédisposition raciale ou sexuelle connue.

Toutes ces maladies entraînent des lésions pustuleuses se manifestant cliniquement par l'apparition d'érythème, d'érosion, d'ulcères, de croûtes, d'alopécie et de squamosis, ainsi que de collerettes épidermiques. Les lésions primaires (vésico-bulles) ne sont que rarement observées car elles sont très fragiles du fait de la finesse de l'épiderme chez le chat et le chien. Chez le chat, il semble que ces lésions se surinfectent beaucoup plus fréquemment que chez le chien, déterminant un prurit le plus souvent marqué, contrairement à ce que l'on observe chez le chien.

La distribution des lésions est variable selon la forme de pemphigus. Ainsi, le pemphigus foliacé concerne essentiellement les conques auriculaires, les doigts (notamment le bourrelet unguéal), et le *planum nasale*. Ces lésions pourront se généraliser et coloniser le tronc et les membres. Les lésions orales sont rares. Une douleur importante est en général présente au niveau des oreilles et des doigts.

Au niveau du bourrelet unguéal, on observe les lésions classiques, souvent surinfectés, ceci déterminant un périonyxis ulcératif et croûteux, associé à un exsudat verdâtre (pus bactérien). L'affection concerne plusieurs doigts de plusieurs membres, et les membres antérieurs semblent plus fréquemment atteints (rappelons que la rareté des cas décrits ne permet pas une démonstration statistique rigoureuse). Parfois, une hyperkératose modérée des doigts sera la seule observation dermatologique en localisation podale.

Une atteinte de l'état général est possible, notamment une hyperthermie, un abattement et une anorexie (ou plutôt une hyporexie).

Le pemphigus érythémateux ne concerne que la face, et la distribution céphalique est sensiblement la même que celle du pemphigus vulgaire. L'état général ne semble pas atteint. (cette affection est considérée, selon les auteurs, soit comme une forme atténuée de pemphigus foliacé, soit comme une affection à part entière, à mi chemin entre le lupus érythémateux et le pemphigus foliacé).

Lors de pemphigus vulgaire, la muqueuse orale est fréquemment atteinte, les ulcères bien délimités pouvant affecter la langue, les gencives, le palais dur ou le palais mou. Les lésions concernent les jonctions cutanéomuqueuses. L'état général peut être affecté, et l'anorexie est fréquente lors d'ulcères buccaux.

Un périonyxis semble possible mais exceptionnel, présentant les mêmes caractéristiques que celles du pemphigus foliacé.

Pour toutes ces affections auto-immunes, un certain nombre d'éléments diagnostiques peuvent orienter le clinicien. Dans un premier temps, c'est bien sûr la clinique qui fait suspecter une telle affection, notamment la présence d'une dermatose ulcéralive, en l'absence

d'éléments parasitaires ou mycosiques. La réalisation d'un calque cutané, d'un raclage cutané, ou la ponction d'une pustule, permet souvent d'observer la présence de neutrophiles, associés ou non à des éléments bactériens, et surtout d'acanthocytes. Ceci oriente le clinicien vers une maladie bulleuse.

La biopsie cutanée, qu'il faut réaliser en périphérie de lésions récentes, confirme la présence d'acantholyse (la localisation est différente selon le pemphigus en cause), associée à une spongiose, un infiltrat dermique mixte (neutrophiles, lymphocytes, plasmocytes, mastocytes, histiocytes et éosinophiles), et une hyperkératose modérée.

L'acantholyse est sous cornée et intragranuleuse pour le pemphigus foliacé et le pemphigus érythémateux, suprabasale pour le pemphigus vulgaire.

Le marquage immunohistochimique direct montre des images caractéristiques de pemphigus, à savoir un marquage fluorescent inter-cellulaires (immuno-globulines G ciblant les jonctions inter-cellulaires), au niveau de l'épiderme, avec une distribution « en résille » caractéristique.

Lors de pemphigus vulgaire, on observe également un marquage de la membrane basale.

Enfin, l'ANA test (recherche sérologique d'anticorps anti-nucléaires pour le lupus) est parfois positif.

Le traitement consiste en l'administration d'immunomodulateurs, tels que les corticoïdes (prednisolone jusqu'à 5 mg/kg/j par exemple), l'azathioprine (1,1 mg/kg/48h), ou une association des deux. En cas d'échec de cette thérapie, on peut administrer des sels d'or, tel que l'aurothioglucose à 5 mg *in toto* IM, à raison d'une injection par semaine à une par mois.

Les corticoïdes sont progressivement diminués pour atteindre la dose minimale efficace, en général autour de 2 mg/kg tous les deux jours à deux fois par semaine (distribuer les corticoïdes le soir chez le chat).

L'usage de topique à base de corticoïdes semblent également efficace (utilisés fréquemment dans les dermatoses auto-immunes chez l'homme), mais leur efficacité est sans doute faible au niveau des griffes.

Dans ces conditions, les échappements thérapeutiques sont rares mais possibles. Le pronostic doit donc être réservé à bon selon l'extension et la sévérité des lésions.

(2) *Le lupus érythémateux systémique* [17] [32] [67] [68] [70]

Le lupus érythémateux est une maladie auto-immune systémique, dont les anticorps n'ont pas été clairement identifiés. Toutefois, on sait qu'il existe des anticorps antinucléaires (ANA)

circulants. Ainsi, on observe des signes généraux (arthrite, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, anémie hémolytique, leucopénie ou leucocytose, thrombopénie, protéinurie...) et des signes cutanés. Il semble que le dépôt d'immuns complexes au niveau de la jonction dermo-épidermique participe à la formation des lésions, mais il est possible que des anticorps spécifiques déterminent les lésions cutanées.

Une atteinte de l'état général est fréquente, notamment un syndrome fébrile (hyperthermie, abattement et anorexie).

Au niveau dermatologique, on observe des lésions bulleuses, se traduisant macroscopiquement par des macules érythémateuses, des plaques érythémateuses surélevées, des érosions circulaires, des ulcères, du squamosis, une alopécie et une dépigmentation précoce.

Ces lésions atteignent la face (oreilles, philtrum nasal, jonctions cutanéomuqueuses telles que la narine, les lèvres et le pourtour des yeux), l'extrémité des pattes, la région ventrale de l'abdomen, la région inguinale, la région périnéale et les membres.

Une séborrhée grasse semble pouvoir y être associée.

Au niveau podal, on observe un gonflement des doigts, une douleur importante associée à un périonyxis symétrique, ulcératif, croûteux et surinfecté (écoulement purulent au niveau du bourrelet unguéal). Ceci est parfois le premier signe observé, et peut donc être le seul présent en début d'évolution, d'où l'importance de ne pas négliger les affections unguéales en clinique.

Le diagnostic repose sur un faisceau d'éléments en faveur, cliniques, biologiques et histopathologiques, et le diagnostic de certitude repose sur l'immunohistochimie et sur la sérologie.

Sur des biopsies réalisées dans de bonnes conditions (périphérie de lésions récentes), on peut observer des clivages dermo-épidermiques, une acantholyse, une spongiose et une dégénérescence hydropique des cellules de la couche basale (signe largement en faveur d'un lupus). Un infiltrat dermo-épidermique lichénoïde, lymphoplasmocytaire peut être observé.

Grâce à un marquage immuno-histochimique, il est possible de visualiser une bande lupique caractéristique, au niveau de la membrane basale (positif chez 50 % à 90% des patients atteints chez le chien et l'homme).

De plus, la sérologie permet la détection des ANA, en titre variable et non corrélé à la gravité de l'affection. Ce test semble très sensible mais peu spécifique.

La spécificité et la sensibilité des tests suscités ne sont évidemment pas connues chez le chat, étant donné le manque de publication à ce sujet. Ainsi, le diagnostic est l'un des plus difficile

à établir en dermatologie vétérinaire. Il semble toutefois qu'une biopsie avec un marquage immunohistochimique associée à la recherche des ANA permettent en général d'établir un diagnostic. Ces résultats doivent bien sûr être confrontés aux observations dermatologiques, cliniques et biologiques.

Le traitement est celui classiquement mis en œuvre lors d'affection auto-immune (cf II.B.5.b. (1)) et le pronostic est fonction des organes atteints.

6. Néoplasie

a) Cas général [17] [34] [42] [53] [68] [69] [70]

Il n'existe pas à proprement parler de néoplasie de la griffe dans la littérature vétérinaire. Par contre, la structure de la griffe étant fondamentalement la même que la peau, de nombreuses tumeurs cutanées peuvent affecter la région périunguéale. Les néoplasmes du bourrelet unguéal sont rares chez le chien, et encore plus rares chez le chat.

Les phénomènes néoplasiques pour lesquels une atteinte de l'appareil unguéal a été décrite sont les suivants :

- chez le chien :
 - o carcinome épidermoïde (ou épithélioma spinocellulaire)
 - o mélanome malin
 - o adénocarcinome des glandes eccrines
 - o neurofibrosarcome
 - o fibrosarcome
 - o ostéosarcome
 - o myxosarcome
 - o sarcome indifférencié
 - o mastocytome
 - o carcinome des glandes sudoripares atrichiales
 - o métastases de carcinomes pulmonaires
 - o hémangiopéricytome
 - o papillome inversé
 - o kératoacanthome

- o kyste épithélial d'inclusion (pseudonéoplasie)

L'atteinte du lit de la griffe est relativement fréquente lors de carcinome épidermoïde, de mastocytome ou de mélanome. Elle est anecdotique en ce qui concerne les autres affections tumorales.

- chez le chat :
 - o carcinome épidermoïde
 - o hémangiosarcome
 - o métastases de carcinome pulmonaire
 - o carcinome des glandes sudoripares atrichiales
 - o lymphosarcome

Peu d'informations sont disponibles en ce qui concerne les tumeurs subunguéales du chat, et l'on peut supposer que cette liste n'est pas exhaustive.

Ces atteintes néoplasiques du bourrelet unguéal se manifestent généralement par une tuméfaction du doigt, associée à un périonyxis parfois ulcératif, et souvent associée à une onychomadèse (à titre anecdotique, un cas de papillome à l'origine d'une onychogryphose marquée a été décrit). La douleur est généralement aiguë.

L'atteinte ne concerne en général qu'un seul doigt mais des cas d'atteintes multiples sont possibles, notamment lors de carcinome épidermoïde ou de métastases de carcinome pulmonaire. Les membres antérieurs et postérieurs semblent aussi fréquemment atteints.

Les individus affectés sont des animaux âgés (5 à 14 ans chez le chien, pas d'information précise chez le chat).

D'autre part, les surinfections bactériennes semblent fréquentes et la présence d'un périonyxis bactérien ne répondant pas au traitement antibiotique devra attirer l'attention du clinicien vers un possible phénomène néoplasique.

Lors d'une telle suspicion, il semble plus prudent d'effectuer une radiographie du (des) doigt(s) atteint(s) pour évaluer l'ostéolyse sous-jacente (fréquente lors de carcinome épidermoïde).

Le diagnostic repose sur l'amputation biopsie du (des) doigt(s) concerné(s), et pouvant être curative si elle est suffisamment large (il faut amputer au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne ou métatarso-phalangienne).

On réalise ensuite un bilan d'extension complet, comprenant une exploration locale (radiographie du doigt), régionale (nœud lymphatique hypertrophié ? ponction ou biopsie du

nœud lymphatique drainant) et générale (radiographie thoracique : 2 profils et une face, échographie abdominale ? examen tomodensitométrie ?).

Nous ne détaillerons pas ici l'intérêt d'une chimiothérapie adjuvante, puisque celui-ci est intimement lié à la nature de la tumeur ainsi qu'à la présence ou non de métastases régionales ou générales.

L'atteinte des griffes ne semble pas représenter un critère de mauvais pronostic, et celui-ci dépend donc de la nature de la tumeur. Toutefois, certains néoplasmes ont un pronostic plus sombre dans leur localisation podale que dans leurs autres localisations (carcinome épidermoïde et carcinome des glandes sudoripares atrichiales).

b) Cas particulier du carcinome épidermoïde [12] [34] [51] [61] [62] [70]

Il s'agit de la tumeur subunguéale la plus fréquente. Ainsi, c'est la seule pour laquelle l'atteinte de la griffe est classique et bien documentée, c'est pourquoi une étude spéciale lui est réservée ici.

Les cellules dont dérive cette tumeur sont des kératinocytes. L'étiologie exacte est mal connue mais un rôle des papillomavirus est suspecté, bien que les papillomes n'évoluent que très rarement vers cette affection. De plus, de nombreux facteurs favorisants sont décrits, notamment l'exposition de zones dépigmentées aux ultraviolets (à l'origine d'une kératose solaire, lésion prénéoplasique).

Les animaux atteints ont plus de 9 ans (mais des cas ont été décrits chez le chiot).

D'une manière générale, les races prédisposées à cette néoplasie sont le Scottish Terrier, le Pékinois, le Boxer, le Caniche et le Norwegian Elkhound.

En ce qui concerne l'atteinte périunguéale, elle est plus fréquemment observée chez des animaux noirs et de grande taille, notamment le Labrador Retriever, le Caniche Géant, le Schnauzer géant, , et le Bouvier de Flandre, et également chez le Teckel.

Les lésions concernent habituellement le tronc, les membres, les doigts, le scrotum, l'anus, les lèvres et le nez.

Elles peuvent être prolifératives ou ulcéraives. Les lésions prolifératives sont des masses papillaires multiples de taille variable, nombre d'entre elles étant d'apparence en « chou-fleur ». La surface est ulcérée et saigne facilement. Les lésions ulcéraives se présentent sur la forme d'ulcères croûteux, qui deviennent profonds et cratériformes.

En général, ces lésions ont une localisation unique mais des cas d'atteinte multicentrique sont possibles, notamment lors de lésions abdominales résultant de longues expositions au soleil.

Lorsque l'atteinte concerne le doigt, le tableau clinique semble relativement identique d'un animal à un autre. On observe généralement un gonflement d'un seul doigt, associé à une douleur importante. Ce gonflement a tendance à s'ulcérer, et un exsudat sérosanguinolent peut être présent. Les surinfections sont fréquentes et les animaux atteints ont souvent des commémoratifs d'infection digitale ne rétrocedant pas aux antibiotiques. De plus, une onychomadèse ou une déformation de la griffe est souvent observée. Il n'est pas rare que les animaux atteints développent des lésions sur d'autres doigts dans les années qui suivent l'amputation du doigt affecté.

L'investigation doit commencer par la réalisation de clichés radiographiques du doigt concerné pour évaluer l'ostéolyse sous-jacente. En effet, celle-ci aurait lieu dans environ 80% des atteintes digitales. Le diagnostic de certitude repose évidemment sur la biopsie, mais la suspicion est importante lors de gonflement ulcéré d'un doigt chez un chien noir de grande taille, associé à une ostéolyse. La seule affection fréquente dont le tableau clinique est proche de celui-ci est l'ostéo-myélite des phalanges due à un corps étranger. Toutefois l'évolution est différente, puisque la douleur apparaît alors brutalement et précède le gonflement du doigt. Ceci n'est pas forcément détecté par le propriétaire et il est donc parfois difficile de différencier ces deux affections, mais leur traitement repose dans les deux cas sur l'amputation des phalanges.

En effet, lors de carcinome épidermoïde du doigt, le traitement de choix semble être l'amputation au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne ou métatarso-phalangienne. Au vu de l'absence de récurrence sur le doigt amputé, il semblerait en effet qu'une telle exérèse permette d'inciser en marge saine. La chimiothérapie n'est pas efficace. Nous ne détaillons pas ici le cas des autres lésions pour lesquelles les alternatives sont nombreuses (cryochirurgie, électrochirurgie, traitement thermique, radiothérapie, fil de strontium...).

Evidemment, un examen histopathologique de la pièce d'exérèse est réalisé afin d'obtenir un diagnostic de certitude, de confirmer la nature de la tumeur, et de déterminer son type histologique.

Il faut alors réaliser un bilan d'extension classique pour détecter d'éventuelles métastases. Les métastases semblent en effet plus fréquentes lors de carcinomes épidermoïdes à localisation digitale que lors d'autres localisations, bien qu'elles semblent relativement rares (13% environ). Elles peuvent concerner les nœuds lymphatiques drainants et/ou les poumons et

sont plus fréquentes lors de carcinome épidermoïde peu différencié (ceci, est valable chez le chat et le chien, mais il n'y a pas de localisation à caractère péjoratif chez le chat).

Par contre, les récurrences semblent relativement communes, et l'atteinte se développe en général sur un ou plusieurs doigts, différents de celui qui a été amputé. Il faudra alors intervenir le plus précocement possible.

Le pronostic semble plutôt favorable mais devra toujours être réservé car le taux de survie à un an semble proche de 60% lors d'atteinte digitale chez le chien, contre 95% toutes localisations confondues.

Evidemment, plus la détection et l'amputation sont précoces, plus les chances de guérison sont importantes.

Enfin, nous rappelons ici l'intervention de gènes oncogène et anti-oncogènes (notamment le gène p53, anti-oncogène) qui semble jouer un rôle dans le déterminisme des phénomènes néoplasiques. Ainsi, il existe certainement des prédispositions génétiques aux cancers, quels qu'ils soient, et il n'est pas rare d'observer le développement d'une tumeur d'une autre nature que la tumeur primitive.

Chez le chat, l'atteinte des doigts lors de carcinome épidermoïde est exceptionnelle mais de rares cas ont été décrits (l'atteinte classique concerne la face, en particulier les oreilles, le planum nasal et les lèvres, dans des zones peu pigmentées). Toutefois, le caractère primaire de ces lésions carcinomateuses n'est pas toujours démontré (des métastases de carcinome pulmonaire peuvent avoir le même aspect).

L'atteinte néoplasique se traduit alors par un gonflement de plusieurs doigts sur différents membres. L'évolution clinique semble être de l'ordre de quelques semaines. Une douleur et une gêne importante sont observées au niveau des doigts atteints. Un périonyxis est possible, présentant parfois un exsudat séro-hémorragique, lié sans doute à des surinfections secondaires.

La réalisation de clichés radiographiques permet en général de mettre en évidence une ostéolyse des phalanges distales et moyennes, signe fortement évocateur de processus néoplasique. Le diagnostic de certitude repose évidemment sur l'amputation-biopsie des phalanges concernées. On devra bien y adjoindre un bilan d'extension complet (local, régional et général). Les métastases sont en théorie rares et tardives, et concerne essentiellement les nœuds lymphatiques drainants, mais semble pouvoir atteindre les poumons.

7. Génodermatoses

Les génodermatoses, troubles cutanés héréditaires, sont nombreuses et variées. Certaines d'entre elles peuvent atteindre la région péri-unguéale et déterminer des onychopathies.

a) Séborrhée primaire du chien [64] [69]

Cette dermatose est plus fréquente chez le Cocker Spaniel Américain, l'English Springer Spaniel, le West Highland White Terrier, et le Basset Hound, mais elle peut atteindre également le Setter Irlandais, le Berger Allemand, le Teckel, le Pinsher, le Sharpei, et le Labrador.

Une transmission génétique a été démontrée chez le West Highland White Terrier et semble être de type autosomal récessif.

La maladie débute chez l'animal jeune (à partir de 10 semaines chez le West Highland White Terrier) et s'empire avec l'âge. Le premier signe est un pelage gras et terne souvent attribué à des problèmes parasitaires ou nutritionnels. Ainsi, ces animaux sont en général présentés en consultation pour leur séborrhée vers l'âge de 1 an ou 18 mois.

Les signes cutanés sont variés : otite externe cérumineuse, pelage terne associé à une desquamation anormalement intense, une peau grasse et malodorante, particulièrement dans les replis cutanés et dans les zones de frottements, des manchons pilaires, des plaques prurigineuses, croûteuses ou squameuses, une hyperkératose des coussinets, des griffes sèches et cassantes (onychodystrophie).

La séborrhée grasse peut concerner n'importe quelle partie du corps mais est plus marquée sur la face, la partie ventrale du cou, les pieds (et surtout les espaces interdigités), le périnée et l'abdomen ventral.

La séborrhée primaire du chien doit être suspectée chez tout animal jeune présentant un état kérato-séborrhéique et le diagnostic est un diagnostic d'exclusion (exclure les causes parasitaires, les causes nutritionnelles, l'ichtyose, la dysplasie épidermique et l'allergie alimentaire). On vérifie bien sûr la présence ou non de surinfections en portant une attention particulière à la recherche de *Malassezia*, fréquentes lors de séborrhée grasse.

Le diagnostic peut également s'appuyer sur des biopsies, qui se caractérisent par des défauts de kératinisation, notamment par une hyperkératose orthokératosique ou parakératosique, une

kératose folliculaire, et l'apoptose des kératinocytes. Le degré d'inflammation est variable et dépend de la présence de surinfections.

Le traitement est très complexe et dépend de la manifestation clinique de cette génodermatose. En effet, chaque animal présente des lésions particulières et il s'agit essentiellement de réaliser un traitement symptomatique à base de topiques kératomodulateurs et/ou antiséborrhéïques (cf annexe 13) en fonction de l'état kérato-séborrhéïque observé. On peut également associer à ce traitement des acides gras essentiels, et de l'étrétinate (1 à 3 mg/kg deux fois par jour) (acide rétinoïque de synthèse). En dernier recours, on peut utiliser des glucocorticoïdes à dose anti-inflammatoire, voire des médicaments cytotoxiques (c'est une dermatose de type proliférative). Une étude a montré l'efficacité des analogues de la vitamine D, qui peut diminuer la prolifération cellulaire.

Enfin, nous rappelons l'importance de traiter en priorité les surinfections bactériennes ou fongiques.

En ce qui concerne les griffes, les lésions peuvent persister malgré le traitement de la maladie, on peut alors effectuer une coupe des griffes si celles-ci représentent une gêne pour l'animal.

Le pronostic à long terme est défavorable puisque de nombreux animaux finissent par être euthanasiés, soit du fait de leurs troubles cutanés qui échappent aux traitements, soit du fait des conséquences de leurs traitements (hyperadénocorticisme iatrogène fréquent).

b) Ichtyose [17] [46] [50] [59]

Cette affection, particulièrement fréquente chez le West Highland White Terrier, est trop rare pour que le mode transmission génétique soit élucidé (on suspecte un mode autosomal récessif).

Cette maladie se manifeste très tôt, et les chiots peuvent naître avec une peau noire, qui se fissure et s'écaille dès deux semaines.

Le corps est entièrement recouvert de squames amiantacés, adhérents et verruqueux. On pourra également observer des projections hyperkératosiques, qui peuvent être adhérentes ou s'écailer progressivement. Toutes ces lésions donnent un aspect rugueux à la peau.

On observe des squames d'odeur séborrhéïque, ainsi qu'un érythème, ceci étant particulièrement marqué au niveau des espaces interdigités et des zones de flexions.

L'hyperkératose peut coloniser l'ensemble des jonctions cutanéomuqueuses de la face, et certains animaux présentent un érythème et une alopecie généralisés.

Au niveau de la griffe, on peut observer une onychodystrophie ou une onychogryphose.

Le diagnostic est clinique chez le jeune chiot (seule affection possible), et envisage toutes les causes d'états kératoséborrhéiques chez l'adulte. Il peut être confirmé par une biopsie, qui montre généralement des modifications spécifiques (*stratum granulosum* proéminent et figures de mitoses des kératinocytes, associé à une hyperkératose orthokératosique marquée).

Le traitement est symptomatique, lourd et à vie, ce qui décourage souvent le propriétaire. On utilise des kératomodulateurs (à utiliser avec précaution car il peuvent aggraver la dermatose), notamment des topiques à base de goudron, de soufre ou d'acide salicylique, auxquels on pourra associer des sprays d'acide lactique à 5%, ou des solutions de propylène glycol à 50%. On peut également utiliser des acides rétinoïques (étrétinate 1 à 3 mg/kg deux fois par jour ou son remplaçant, l'acitrétine à 0,5 à 1 mg/kg/jour). Ces traitements ne sont pas toujours efficaces et l'euthanasie est parfois la seule alternative face à la lourdeur des traitements et/ou de la dermatose.

Ceci doit être associé à un traitement hygiénique (poils maintenus ras, lavages fréquents suivi d'un séchage efficace). De même, les griffes doivent être taillées régulièrement si elles gênent l'animal.

c) Hyperkératose des coussinets [70]

Cette affection, dont le caractère familial a été mis en évidence chez les Irish Terriers et le Dogue de Bordeaux (des cas isolés ont été décrits chez le Kerry blue terrier, les croisés, le Labrador et le Golden Retriever), se manifeste par l'apparition vers l'âge de 6 mois d'une hyperkératose de tous les coussinets. Chez le Irish Terrier, les griffes ont une croissance plus rapide et ont une coupe transversale circulaire au lieu d'être en forme de U renversé.

Le diagnostic est clinique et histopathologique.

Le traitement est symptomatique et l'application quotidienne d'une solution de propylène glycol à 50% donne de bons résultats en quelques jours (mais ce traitement devra être maintenu à vie). Il n'y a pas d'information relative à l'utilisation des acides rétinoïques dans le cadre de cette affection.

d) Epidermolyse bulleuse [17] [44] [77]

Ce terme regroupe chez l'homme un ensemble de maladies mécano-bulleuses, dont la plupart ont une base héréditaire. Ces maladies sont dues à des défauts de cohésion cellulaire de l'épiderme, qui entraîne la formation de vésicules ou de bulles lors de traumatismes. Différents sous-types existent chez l'homme, selon la localisation des décollements. On les nomme épidermolyse bulleuse (EB) simple, épidermolyse bulleuse jonctionnelle, et épidermolyse bulleuse dystrophique selon que les clivages se forment respectivement au niveau de l'épiderme, de la *lamina lucida* de la jonction dermo-épidermique ou de la *sublamina densa* dermique.

Chez les animaux, ces maladies sont très rares et peu de données sont disponibles.

L'EB jonctionnelle a été décrite chez un croisé, un Caniche Toy, plusieurs Beaucerons, deux portées de Braques Allemands, et plusieurs chats siamois.

Chez le chien, les lésions, érosives et ulcératives, sont localisées sur les proéminences osseuses de la face, le pavillon externe de l'oreille, les points de pression des membres, les coussinets. Ainsi que dans la cavité buccale. Elles apparaissent chez des animaux très jeunes (à partir de 6 semaines). Les griffes peuvent être dystrophiques.

Les cas identifiés chez le chat semblent se manifester par l'onychomadèse de toutes les griffes, qui peut être associée à un périonyxis bactérien secondaire, ceci pouvant apparaître chez des animaux de 5 semaines.

L'histopathologie montre un clivage sous épidermique avec peu ou pas d'inflammation.

L'EB dystrophique a été décrite chez un chat européen, un chat persan, un Akita, et plusieurs Beaucerons.

Le chat européen a exprimé la maladie à partir de l'âge de 3 mois ; les lésions observées étaient des ulcérations du palais, de la langue, des gencives, et de l'oropharynx ainsi que des ulcères croûteux sur les coussinets métacarpiens, métatarsiens et digitaux ; enfin, il présentait une onychomadèse de toutes les griffes, ainsi qu'un périonyxis.

Le chat persan présentait une onychomadèse, des ulcérations de la cavité buccale et des coussinets, et une peau fragile au niveau des zones traumatisées.

L'Akita a exprimé des lésions à l'âge de 1 an, à savoir des fissurations et des ulcères des coussinets, puis une onychodystrophie, une alopecie et des cicatrices sur le bord du pavillon auriculaire, sur le bout de la queue ainsi que sur les points de pressions des membres.

De même, les Beaucerons atteints présentaient une ulcération localisée aux points de pressions des membres ainsi qu'une onychomadèse. Ils présentaient aussi des ulcères au niveau des jonctions cutané-muqueuses de la face, un défaut d'émail dentaire, un retard de croissance et une posture anormale.

Chez tous ces animaux, les biopsies cutanées ont montré un clivage dermo-épidermique sub-basal.

Ainsi, il semble que ces dermatoses restent encore mal connues chez les carnivores domestiques, d'autant plus qu'elles sont difficiles à différencier de la dermatomyosite canine (même distribution lésionnelle, les clivages observés au niveau de l'épiderme sont semblable et les anomalies musculaires rarement mises en évidence).

Toutefois, il ne semble pas rare qu'elles se manifestent au niveau des griffes, en particulier chez le chat, chez lequel la chute des griffes est parfois le principal motif de consultation.

Il n'existe pas de traitement, si ce n'est des traitements symptomatiques locaux et généraux, associés à un traitement hygiénique visant à limiter les traumatismes.

e) Dermatomyosite canine familiale [6] [17] [33] [78]

C'est une maladie idiopathique inflammatoire de la peau et des muscles, dont le caractère héréditaire a été démontré chez le Colley, le Shetland, et le Beauceron (autosomal récessif à expression variable). Toutefois, d'autres races peuvent être atteintes. L'étiologie n'est pas connue mais un désordre immunitaire d'origine génétique est suspecté.

Les premières lésions apparaissent en général à partir de 6 mois mais elles peuvent parfois être observées dès l'âge de 7 semaines. Elles peuvent apparaître à l'âge adulte, et coïncident alors souvent avec un oestrus, une gestation, un traumatisme ou une exposition prolongée au soleil. De nouvelles lésions apparaissent en général jusqu'à l'âge de 1 an, puis leur extension et leur intensité diminuent habituellement de manière spontanée.

On observe des lésions alopéciques, de l'érythème, du squamosis et des croûtes dans les zones soumises aux traumatismes et sur la face (autour des yeux, sur le museau, au bout des oreilles et de la queue, en région tarsienne et carpienne, sur les doigts). Les lésions de la bouche et des coussinets sont habituelles, et particulièrement fréquentes chez le Beauceron. Des ulcères peuvent être observés dans les cas les plus sévères.

L'étendue des lésions est variable et peut concerner l'ensemble de la face, des membres et de la queue dans les cas les plus sévères. Certains animaux présentent une onychorrhexie pouvant être généralisée à toutes les griffes, une onychoschisie ou une onychomadèse (cf figure 16).

L'expression de la myosite est variable, et lorsque l'atteinte musculaire est absente ou qu'elle n'est pas détectable, il est parfois impossible de différencier cette affection de l'épidermolyse bulleuse simple. La sévérité de cette myosite est corrélée à l'atteinte cutanée. Elle se manifeste généralement plusieurs mois après les lésions cutanées. Les signes de myosite sont variables. Un signe habituel est la présence de débris alimentaires dans la gamelle d'eau, car certains animaux n'avalent pas complètement leurs aliments bien qu'ils n'aient pas de difficultés à mâcher. Les atteintes les plus sévères se traduisent par des difficultés à mâcher et à avaler, une démarche raide, un méga-œsophage, et le développement d'une pneumonie par fausse déglutition n'est pas rare. Le signe le plus commun est une amyotrophie asymptomatique des membres et des muscles de la mastication.

Le diagnostic est confirmé par l'anamnèse, les signes cliniques, les biopsies cutanées et musculaires, un examen électro-myographique (EMG), ainsi que l'exclusion des autres étiologies connues (notamment la démodécie, les dermatophytoses et les dermatoses auto-immunes).

La biopsie cutanée montre des images de dégénérescences hydropiques des cellules basales associées à des clivages sous-épidermiques. L'inflammation peut être absente, mais on observe le plus souvent une dermatite lymphocytaire, histiocytaire et plasmocytaire. Une atrophie folliculaire et une fibrose périfolliculaire sont possibles et sont parfois les seules lésions observées lors d'atteintes chroniques.

Les biopsies musculaires peuvent montrer un exsudat inflammatoire mixte ainsi qu'une atrophie et une nécrose des fibres musculaires.

L'EMG des muscles de la tête et de l'extrémité des membres peut être anormal, caractérisé par des potentiels de fibrillation anormaux et des anomalies de la forme et de la fréquence des décharges électriques, avec des ondes positives occasionnelles et de rares décharges à haute fréquence.

Les lésions étant aggravées par les traumatismes et les longues expositions au soleil, on tente de les éviter dans la mesure du possible. Dans les formes bénignes, ceci est suffisant mais d'autres outils thérapeutiques doivent parfois être utilisés. La vitamine E (200 à 800 UI /j) semble améliorer les lésions cutanées, sans doute grâce à son effet anti-inflammatoire et protecteur des membranes. On peut également utiliser des corticoïdes à dose anti-

inflammatoire à immuno-suppressive. On utilise éventuellement d'autres molécules immuno-modulatrices, telles que l'azathioprine, le chlorambucil ou la ciclosporine. Lorsque les lésions doivent être en permanence contrôlées par des glucocorticoïdes, on peut les associer à de la pentoxifyline (200 à 400 mg/24h), pour son effet oxygénateur des tissus par accroissement du flux sanguin.

Les lésions musculaires ne peuvent être traitées, l'amyotrophie s'aggrave avec l'âge et peut devenir sévère chez les animaux âgés.

L'euthanasie des animaux est parfois nécessaire et le pronostic réservé, car l'évolution et la réponse au traitement sont variables et imprévisibles.



Figure 16 : onychogrypose du doigt I chez un chien atteint de dermatomyosite. Avec l'aimable autorisation de D.N. Carlotti [17].

f) Autres génodermatoses responsables d'onychopathies [42] [70]

Chez le chat, l'hypotrichose congénitale se traduit par l'absence de poil dès la naissance, ou la présence d'un poil duveteux qui disparaîtra rapidement (première semaine de vie).

Chez le Sacré de Birmanie, les animaux affectés n'ont ni vibrisse, ni griffe (anonychie), ni papille sur la langue. Dans certains cas, les griffes sont présentes, mais atrophiées, petites et mal formées.

Un cas de *pili torti* a été observé dans une portée de chatons. Les chatons présentaient une alopecie généralisée, et le corps des poils après repousse présentait un aplatissement et une torsion typique de *pili torti*, ce qui n'était pas le cas des poils à la naissance. Les animaux présentaient également une pododermatite et un périonyxis. La cause de ces lésions est inconnue.

Un cas de tyrosinémie a été décrit chez un jeune Berger Allemand, qui présentait une conjonctivite et une opalescence cornéenne. Les globes oculaires étaient petits, une cataracte et une granulation de la cornée étaient présentes, mais la cornée ne présentait pas d'ulcère. Le nez, la langue et les coussinets étaient ulcérés, ces lésions s'étant ensuite étendues aux coussinets métatarsiens et au bourrelet unguéal. Les griffes ont fini par se casser.

Enfin, lors de syndrome de mutilation des extrémités, neuropathie sensitive héréditaire entraînant l'auto-mutilation des extrémités, les griffes n'échappent pas aux lésions engendrées par l'animal. Un périonyxis est observé, et l'amputation totale du doigt est possible.

8. Troubles endocriniens et troubles du métabolisme

a) Hypothyroïdie, hyperthyroïdie, hyperadrenocorticisme et diabète sucré [17] [42] [68] [69]

Un certain nombre de troubles endocriniens peuvent avoir une répercussion sur les griffes. En effet, rappelons que l'appareil unguéal présente une structure histologique très proche de celle de la peau. Ainsi, les affections endocriniennes favorisant les infections cutanées sont également susceptibles d'entraîner un périonyxis ou un onyxis bactérien ou fongique. Ceci est en particulier le cas du syndrome de Cushing (hyperadrénocorticisme) et du diabète sucré. De

même, l'hypothyroïdie chez le chien peut entraîner des pyodermites profondes ou superficielles, qui peuvent affecter la griffe.

Chez le chat, l'hyperthyroïdisme accélère la croissance des griffes et détermine ainsi une onychogrypose. Le diabète sucré et l'hyperadréonocorticisme (exceptionnel dans cette espèce) peuvent entraîner les mêmes lésions unguéales que chez le chien.

Dans toutes ces affections, l'atteinte est généralement symétrique et ne rétrocede que partiellement au traitement antibiotique. Il est donc important de garder à l'esprit la possibilité de telles endocrinopathies lors d'onyxis symétrique et de réaliser un examen clinique complet et attentif pour déceler d'autres signes de ces affections, qui pourront conduire le clinicien à réaliser des tests hormonaux dynamiques.

La prise en charge de cette maladie endocrinienne (lorsqu'elle est possible) associée à un traitement antibiotique de la griffe (cf IV.B.2.) donne de bons résultats.

b) Dermatite répondant à l'administration de zinc [23] [43] [70]

Ce terme regroupe en fait deux syndromes distincts.

Le syndrome I, observé principalement chez le Siberian Husky et le Malamute, correspondrait à un déficit d'absorption du zinc d'origine intestinale et semble héréditaire. Les lésions sont prurigineuses dans la moitié des cas et apparaissent en général à la puberté ou chez de jeunes adultes. Elles se caractérisent par un érythème, un squamosis, une alopecie et des croûtes, associés à une suppuration autour de la bouche, du menton, des yeux et des oreilles. Le scrotum, le prépuce et la vulve peuvent être atteints. Au niveau des membres, les zones de pression peuvent être croûteuses, une hyperkératose des coussinets est possible, ainsi que des onychopathies, en particulier l'onychomalacie. Deux cas de périonyxis et d'onychorrhexie de toutes les griffes ont été décrits chez des Malamutes, avec une amélioration prononcée suite à l'administration de sulfate de zinc (cf figure 17).



Figure 17 : onyxis et onychorrhexis quadripodales chez un Siberian Husky, sans autres lésions cutanées. Avec l'aimable autorisation de D.N. Carlotti [17].

Le syndrome II correspond à un apport en zinc insuffisant dans la ration alimentaire ou à une absorption diminuée par la présence de phytates ou de minéraux en quantité trop importante dans la ration (tel que le calcium qui interfère avec l'absorption du zinc). De nombreuses races peuvent donc être atteintes, et l'âge d'apparition des symptômes est précoce (chiots à jeunes adultes). Les signes cliniques sont les mêmes à ceci près qu'un abattement et une anorexie peuvent être présents.

La concentration sérique du zinc peut être anormalement basse mais celle-ci est difficile à déterminer et peu utilisable en pratique.

Ainsi, le diagnostic repose sur l'épidémiologie de cette affection, la clinique et la biopsie correcte des lésions observées. L'histopathologie classique est une hyperkératose parakératosique et une dermatite hyperplasique superficielle et périvasculaire. Une papillomatose et une spongiose diffuse et modérée sont communes. L'infiltrat cellulaire est composé surtout de granulocytes éosinophiles et de lymphocytes.

Le pronostic est bon puisque la plupart des animaux répondent très bien à l'administration orale de zinc (sulfate de zinc à 10 mg/kg/j soit 1 mg/kg/j d'élément zinc). On peut en cas d'échec au bout de 4 semaines augmenter la posologie de 50%, et l'associer à un shampoing antiséborrhéique après avoir baigné le chien une dizaine de minutes pour ramollir les croûtes.

Parfois, cela n'est pas suffisant et il faut alors réaliser des injections intramusculaires de zinc (sulfate de zinc injectable, une injection par semaine à 10-15 mg/kg pendant 4 semaines puis une injection tous les mois à tous les 6 mois).

c) Acrodermatite létale du Bull Terrier [30] [70]

Cette affection héréditaire, au cours de laquelle une concentration hépatique et sérique en zinc significativement basse est observée, se traduit par l'apparition de signes cliniques dès 10 à 12 semaines d'âge. Les symptômes sont une boiterie, des doigts aplatis et élargis (type « pattes de canard »), une difficulté à manger (liée à une arche très marquée du palais dur), et des signes cutanés. Les signes cutanés sont un érythème et des croûtes adhérentes, des ulcères au niveau du chanfrein, autour des oreilles, sur les pieds, les coudes et les jarrets. De plus la sensibilité aux infections cutanées est accrue, notamment en ce qui concerne les levures. On observe une hyperkératose des coussinets. Un périonyxis et une onychodystrophie (caractérisée par des griffes molles et déformées) sont possibles. De même, un retard de croissance est présent et des déformations du squelette céphalique, axial et appendiculaire peuvent survenir. Enfin, des bronchopneumonies, des infections respiratoires hautes et des diarrhées hémorragiques peuvent être présentes, résultant peut être également d'une sensibilité accrue aux infections.

Le diagnostic est clinique et histopathologique (hyperkératose parakératosique).

Le pronostic est sombre car ces animaux ne répondent pas à l'administration de zinc et que les seuls traitements possibles sont symptomatiques, ne faisant que retarder l'évolution fatale de cette maladie.

9. Autres... [17] [40] [60] [70]

Un certain nombre d'affections ont été décrites ponctuellement comme responsables d'onychopathies.

Ainsi, D.N. CARLOTTI a décrit un cas de naevus associé à une onychogryphose marquée.

La maladie des agglutinines froides, atteignant exceptionnellement les carnivores domestiques, est due à l'agglutination de protéines sanguines (immunoglobulines et/ou fibrinogène) lors d'un refroidissement. Cette affection est à l'origine de lésions cutanées des

extrémités (sans doute par précipitation dans les capillaires), ce qui peut entraîner des onychopathies si elles atteignent la matrice unguéale.

Un cas d'onychogryphose a été décrit chez un chien présentant des signes fortement évocateurs de maladie de Raynaud chez l'homme (vasoconstrictions des artères dues au froid, idiopathiques ou secondaires). Cet animal présentait une cyanose fréquente des doigts, associée à une douleur importante, et un traitement à base de vasodilatateur a donné de bons résultats (cf figure 18).

Les vascularites, rares chez l'animal et dues à des causes variées (vaccination, tumeur, septicémie, piqûres d'insectes, allergie alimentaire, troubles de la cohérence tissulaire, médicaments) atteignent souvent les extrémités et peuvent donc entraîner lésions unguéales.

De même, les réactions médicamenteuses peuvent avoir une répercussion sur les griffes.

L'intoxication au thallium, observée encore de nos jours aux Etats-Unis (ce rodenticide est interdit depuis 25 ans dans ce pays), peut entraîner des onychopathies lors d'intoxications chroniques.

L'ingestion d'ergot de seigle (mycotoxine) entraîne une vasoconstriction périphérique pouvant être à l'origine d'une nécrose des extrémités et induire des onychopathies.

Le syndrome hépato-cutané, trouble cutané ulcératif observé lors de glucagonome ou de cirrhose hépatique, peut entraîner des lésions des griffes.

Des griffes fragiles et cassantes peuvent être observées sur des animaux cachectiques ou des chiots très parasités (rare de nos jours).

Enfin, des cas de fragilisations des griffes, voire d'onychomadèses et de surinfections unguéales lors de maladie de Carré ont été décrits chez le chien.



Figure 18 : onychogypose nette quadripodale et onychoschisie chez un chien atteint d'une maladie ressemblant à la maladie de Raynaud. Avec l'aimable autorisation de D.N. Carlotti [17].

Ainsi, il apparaît qu'un nombre important d'affections médicales, dermatologiques ou chirurgicales peuvent être à l'origine d'onychopathies. Il est donc essentiel pour le clinicien de connaître les différents outils diagnostiques à sa disposition et de les utiliser à bon escient.

III. Conduite diagnostique vis-à-vis d'une onychopathie

A. Les outils diagnostiques disponibles

1. Calques cutanés [35] [54] [56]

a) Avantages, inconvénients et indications

Les calques cutanés sont des examens rapides, peu coûteux, non invasifs et facilement réalisables en cabinet. Toutefois, leur pouvoir diagnostique est restreint par le fait qu'il s'agisse d'un prélèvement superficiel, limité à une petite surface cutanée. Il n'est cependant pas négligeable car il permet d'évaluer rapidement la présence de surinfections et de les qualifier grossièrement (coques, bacilles, levures). De même, il peut parfois révéler la

présence d'ectoparasites vivant à la surface de l'épiderme (puces, poux, cheyletielles), soit par leur observation directe, soit par l'identification de leurs œufs ou de leurs déjections. Ceci est toutefois exceptionnel et il faut le compléter par un raclage cutané si l'on suspecte une dermatose parasitaire. On pourra de plus observer la structure des poils et éventuellement détecter la présence de poils teigneux.

Enfin, ce calque peut également permettre une évaluation cytologique, en révélant notamment la présence de pus bactérien (granulocytes neutrophiles, macrophage et images de phagocytoses bactériennes) (cf figure 19), ou encore la présence de granulocytes éosinophiles, pouvant être évocateur de complexe granulome éosinophilique chez le chat.

Ainsi, son indication majeure est l'évaluation rapide de la cytologie et de la flore cutanée de surface, notamment au niveau du pli unguéal dans le cadre d'un périonyxis, ce qui permet un choix raisonné d'antibiothérapie ou de traitement antifongique.

b) Technique de réalisation

Au niveau de la griffe, la technique est la même qu'au niveau de la peau. Le prélèvement est réalisé au niveau du pli unguéal, en s'efforçant dans la mesure du possible d'accéder à la partie en contact de l'étuis corné, et à la partie proximale de la griffe. Deux techniques existent : le « test à la cellophane adhésive » si la surface cutanée est sèche, et le calque proprement dit si un exsudat est présent.

Le « test à la cellophane adhésive » consiste en l'apposition d'un ruban adhésif sur la surface à prélever. Le calque cutané correspond à l'apposition d'une lame de microscope sur cette même surface. Si un exsudat est présent au niveau du pli unguéal on peut le récolter à l'aide d'un écouvillon et l'étaler sur une lame de microscope.

On utilise ensuite un kit de coloration rapide de type RAL[®], sachant qu'il n'est pas nécessaire de fixer les échantillons prélevés au ruban adhésif. Le kit RAL[®] correspond à une coloration au May Grünwald Giemsa grossière (contraste moins important). On sèche ensuite le prélèvement en prenant soin de ne pas l'endommager (on pourra utiliser un séchoir à mains ou un sèche cheveux).

La lecture se fait au microscope photonique au grossissement x40 ou x100 (objectif x4 ou x10). On s'efforce alors d'évaluer la densité de la flore bactérienne (rappelons que la présence de bactéries au niveau cutané est normal, mais que la densité ne doit pas être trop importante), de déterminer s'il s'agit de coques ou de bacilles et de rechercher des images typiques de

levures (type « bouteille de Perrier » signant la présence de *Malassezia*). De plus, on peut observer la structure des poils et rechercher la présence de spores dermatophytiques. Enfin, si des cellules sont présentes, on peut les identifier et disposer ainsi d'un indice supplémentaire. La présence d'une flore de densité anormale motive un traitement antibiotique systémique et/ou local adapté. Parfois une culture bactérienne avec antibiogramme (cf III.A.5.a.), la présence de levures ou de spores de dermatophytes doit entraîner un traitement antifongique systémique et/ou local.

Il est ensuite essentiel de rechercher une cause primaire si un périonyxis bactérien ou une dermatite à *Malassezia* sont présents (cf II.B.1).

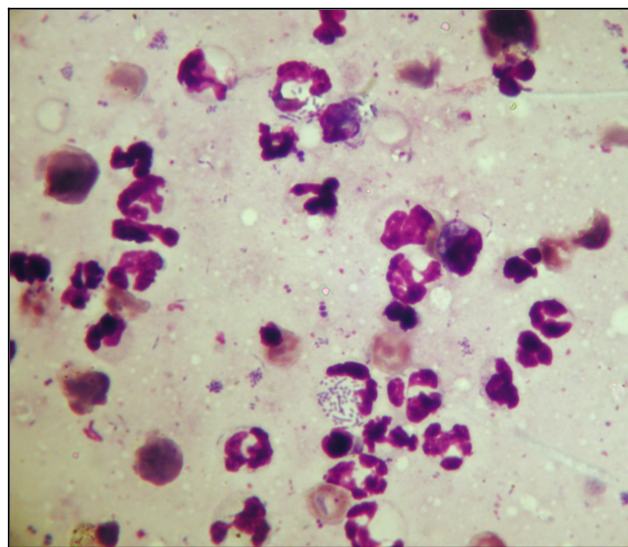


Figure 19 : pus bactérien vu au microscope photonique (x100) : granulocytes neutrophiles dégénérés et images de phagocytoses bactériennes. Photo M.C. Cadiergues.

2. Raclages cutanés [35] [54] [56]

a) Avantages, inconvénients et indications

Comme pour le calque cutané, cet examen est rapide, peu coûteux, non invasif et facilement réalisable. Il peut s'avérer plus délicat que le calque, puisqu'il peut être légèrement douloureux et nécessite généralement une sédation forte ou une anesthésie générale courte pour être réalisé dans de bonnes conditions. Son pouvoir diagnostique est limité par le fait

qu'il faut multiplier les prélèvements dans le but de détecter un élément parasite ; l'obtention d'un raclage négatif ne signifie donc pas l'absence de parasitose.

Son indication majeure est la recherche de parasites vivants dans l'épiderme, notamment la gale sarcoptique (chien), notoédrique (chat) et la démodécie, voire la trombidiose (les lésions orange caractéristiques suffisent en général au diagnostic). On peut également observer les poils, et détecter des poils teigneux ; le produit de raclage peut également servir à la culture de dermatophytes, bien que les poils soient suffisants). Ces indications sont évidemment valables dans le cadre des onychopathies.

b) Technique de réalisation

Les prélèvements sont réalisés au niveau du pli unguéal, sur tous les doigts présentant des lésions. On utilise pour se faire une lame de scalpel mousse. On raclera la peau jusqu'à la rosée sanguine, afin que le prélèvement concerne l'ensemble de l'épiderme. On étale ensuite le produit de ce raclage sur une lame de microscope. Le produit de raclage est mélangé à un produit éclaircissant (qui digère la kératine), tels que le chloral lacto-phénol ou l'hydroxyde de potassium, ce qui facilite la visualisation des parasites (cuticule de chitine non digérée). Toutefois, cela tue les parasites et on utilise éventuellement de la paraffine liquide si l'on préfère les observer vivants.

Le diagnostic est établi par la visualisation directe des parasites. Un résultat positif signifie qu'une parasitose est présente mais l'obtention d'un résultat négatif ne doit pas exclure une parasitose si le contexte clinique est fortement évocateur.

3. Ponction d'une masse

a) Avantages, inconvénients et indication

Cet outil diagnostique est facilement utilisable, rapide à mettre en œuvre, et peu coûteux. Il est plus invasif que le raclage et le calque cutané mais peu douloureux. Une contamination profonde est possible mais ceci peut être évité par une asepsie rigoureuse. Dans le cadre des onychopathies, la ponction peut être utilisée pour préciser la nature d'une masse au niveau

digital ayant une répercussion unguéale. Cet examen peut apporter des informations précieuses au clinicien mais son pouvoir diagnostique est bien plus limité que la biopsie.

b) Technique de réalisation

Dans la mesure du possible on respecte un maximum d'asepsie. Ceci sera particulièrement important si l'on suspecte un hématome (qu'il ne faut pas ponctionner en théorie) car le risque de surinfection est alors important.

Ainsi, on commence par tondre le doigt à ponctionner. On désinfectera soigneusement à l'aide d'un antiseptique moussant, éventuellement suivi d'un rinçage à l'alcool.

La ponction est réalisée à l'aide d'une aiguille de 0,6 mm à 1,2 mm de diamètre.

L'obtention d'un exsudat purulent (aspect macroscopique confirmé microscopiquement : granulocytes neutrophiles, macrophages et image de phagocytose bactérienne) signe une infection profonde et est fortement évocateur de la présence d'un corps étranger. De plus, certaines tumeurs, telle que le lymphome, peuvent être diagnostiquées grâce à une ponction.

Dans les autres cas, la conclusion est impossible et il faut réaliser d'autres examens complémentaires pour obtenir un diagnostic (radiographie pour rechercher une ostéolyse, exploration chirurgicale, biopsie-amputation de la troisième phalange).

4. Examen en lumière de Wood [35] [54] [56]

a) Avantages, inconvénients et indication

L'utilisation d'une lampe à ultraviolets est rapide, peu coûteuse, non invasive et facilement réalisable en clientèle. Elle permet la détection de certains dermatophytes, en particulier *Microsporum canis*, seul agent de teigne détectable par cette méthode (chez les carnivores, en France métropolitaine). Ainsi, son principal inconvénient est que l'obtention d'un résultat négatif n'est en aucun cas conclusif.

b) Technique de réalisation

L'animal est placé dans une pièce obscure, et l'on éclaire l'ensemble de la surface de l'animal à l'aide d'une lampe ultraviolette (que l'on aura laissé chauffer quelques minutes), en insistant particulièrement sur les zones lésionnelles. Le résultat est dit positif si les poils apparaissent verts fluorescents (présence de ptéridine) (la griffe elle-même peut apparaître fluorescente). Ceci motive la mise en œuvre d'autres examens complémentaires pour confirmer et préciser le diagnostic (culture fongique et trichogramme). De même un résultat négatif ne permet d'exclure ni la présence de dermatophytose, ni celle de *Microsporum canis* (fluorescence détruite par les produits iodés et les surinfections).

5. Culture bactériologique et fongique, antibiogramme

a) Culture bactérienne et antibiogramme

(1) Avantages, inconvénients et indications [1] [7] [29] [42] [56] [68]

Les prélèvements sont faciles à réaliser (cf infra) mais l'obtention des résultats est différée (48h minimum, quelques jours en moyenne) et l'examen est plus coûteux que ceux mentionnés plus haut. La culture et l'identification des bactéries responsables de l'onxyxis ou du périonyxis permettent de mettre en place une antibiothérapie raisonnée. Toutefois, les germes les plus souvent incriminés sont les mêmes que ceux fréquemment isolés au niveau cutané (staphylocoques et streptocoques, cf IV.B.1.). De plus, les infections bactériennes unguéales sont en général dues à une affection intermittente qu'il faut identifier. Ainsi, il semble que cet examen n'ait que peu d'intérêt en première intention. Son utilisation est donc réservée au cas d'infections récidivantes ou résistantes aux traitements antibiotiques. La culture est également intéressante lorsqu'un calque montre des bactéries d'aspect inhabituel (bacilles notamment) (cf figure 20).

De même, en ce qui concerne l'antibiogramme lors d'onychopathies, certains auteurs décrivent une bonne corrélation entre la sensibilité des bactéries et l'efficacité du traitement, alors que d'autres n'en notent aucune (en particulier dans le cadre des onychites d'interfaces ; cf II.A.2). Ceci est sans doute dû à la cause primaire de l'onychopathie, qui doit être traitée

pour éviter les infections récidivantes. Ainsi, c'est uniquement si la cause primaire a été correctement prise en charge et que l'infection persiste malgré un traitement antibiotique de choix (cf IV.B.) que l'antibiogramme pourra être utile.

1. Mise en évidence de bacille à l'examen cytologique.
2. Si un traitement antibiotique bien conduit avec une molécule dont l'efficacité est reconnue en dermatologie vétérinaire, n'a pas permis de guérir les lésions.
3. En cas de pyodermite chronique et /ou récidivante.
4. En cas de pyodermite profonde car les traitements sont longs.

Figure 20 : indications de l'examen bactériologique avec antibiogramme en dermatologie vétérinaire.

D'après Guaguère [43].

(2) Technique de réalisation [54] [56]

Plusieurs produits cutanés peuvent être utilisés pour réaliser une culture bactérienne au niveau de la griffe. Ainsi, on peut prélever un fragment proximal de griffe (éviter la couche la plus superficielle, fortement soumise au contamination par le milieu extérieur), le produit d'une biopsie (après désinfection bien sûr) et/ou l'exsudat présent au niveau du pli unguéal (attention le pus peut être stérile). Aux vues des différentes affections possible au niveau de la griffe, il apparaît toutefois hasardeux de se contenter de la mise en culture d'un fragment de griffe, puisque l'infection démarre le plus souvent au niveau du bourrelet unguéal. Dans un cadre expérimental, il peut être toutefois intéressant d'associer un fragment de griffe à un prélèvement au niveau du pli unguéal, car le taux d'infection de l'étui corné lors de périonyxis bactérien n'est pas connu.

b) Culture fongique

(1) Avantages, inconvénients et indications [19] [34] [70]

La culture fongique est indispensable pour diagnostiquer une dermatophytose, qu'elle soit cutanée ou unguéale. Certes, un diagnostic histopathologique est possible, mais il est bien plus coûteux et le risque de faux négatifs est plus important que pour la culture. Elle doit faire appel à un laboratoire spécialisé en mycologie vétérinaire. L'inconvénient majeur est le délai d'obtention des résultats, qui varie de 1 semaine à 21 jours (délai à partir duquel le résultat est négatif si aucune croissance de dermatophyte n'est observée).

L'identification du champignon permet d'accéder à son mode de vie et ainsi d'adapter une conduite thérapeutique raisonnée. En effet, certains dermatophytes sont telluriques (*Microsporum gypseum* en particulier) et les recontaminations ne sont pas dues exclusivement au milieu domestique. Ainsi, il faut interdire aux animaux infestés par *Microsporum gypseum* l'accès à l'extérieur (terre et boue) dans la mesure du possible (enfermer les chats dans la maison, accès à l'extérieur limités aux besoins dans des zones peu boueuses pour le chien).

Ainsi, il est préférable de réaliser un trichogramme chaque fois que la culture est positive, mais cette décision doit être discutée avec le propriétaire (moyens limités ou non, accès ou non du chat à l'extérieur...).

(2) Technique de réalisation [17] [54] [56]

Plusieurs échantillons biologiques peuvent être utilisés, à savoir un fragment proximal de la griffe atteinte, un produit de raclage cutané ou de biopsie, ou des poils. Le prélèvement de choix semble être les poils associés au produit d'un raclage cutané. On effectue au préalable une désinfection à l'alcool pour éviter une contamination bactérienne massive.

Dans un cadre expérimental, il semble intéressant d'associer un fragment de griffe car le taux d'infection mycosique de l'étui corné lors de périonyxis fongique n'est pas connu.

Nous rappelons ici que l'utilisation d'un milieu de Sabouraud est beaucoup plus spécifique et sensible que l'utilisation de kit de culture associé à des réactifs de couleur (FungassayND par exemple).

6. Biopsie avec amputation de la troisième phalange

a) Avantages, inconvénients, indications [17] [54] [56] [68] [69]

L'avantage principal de cet examen réside dans son pouvoir diagnostique. En effet, confronté aux éléments cliniques, il permet dans un certain nombre de cas un diagnostic de certitude de la dermatose en cause. Toutefois, les répercussions unguéales de certaines maladies ne sont pas bien connues, c'est pourquoi on associe dans la mesure du possible des biopsies cutanées au prélèvement de la griffe. La biopsie amputation de la troisième phalange est particulièrement indiquée dans le cadre de l'onychodystrophie lupoïde symétrique, des atteintes néoplasiques et des maladies auto-immunes. D'autre part, même si elle ne permet pas de conclure à elle seule, elle est utile dans le diagnostic de la plupart des autres affections unguéales.

Cet examen, qui passe par l'amputation de la phalange distale, n'est ni traumatisant, ni handicapant pour l'animal, mais il est souvent mal accepté par le propriétaire. Il est donc important d'en expliquer les bénéfices et son innocuité au propriétaire (on peut éventuellement lui montrer le résultat de la chirurgie à l'aide de photos pour le rassurer). Toutefois, comme toute biopsie, il implique une anesthésie générale, mais qui peut être de courte durée si le chirurgien est familiarisé avec cette technique. Enfin, dans le cadre de certaines affections unguéales et de certaines tumeurs, ce geste peut faire partie intégrante du traitement.

b) Technique de réalisation

(1) Technique chirurgicale classique [11] [72] [80] (cf figure 21)

Remarque : plusieurs techniques sont possibles. Nous ne détaillerons ici que la technique chirurgicale classique, ne nécessitant aucun instrument spécial.

Préparation de l'animal :

Désinfection chirurgicale classique. L'anesthésie est réalisée selon les préférences du chirurgien (chirurgie courte) mais devra inclure une analgésie suffisante.

Technique chirurgicale :

Pour maintenir le membre dans une position adéquate (de manière à avoir accès au doigt à amputer, aussi bien sa face palmaire que sa face dorsale), tout en réalisant une hémostase par garrot, on pourra utiliser un tourniquet. L'autre possibilité est de disposer d'un aide, qui maintient le membre, tout en exerçant une pression cutanée sur les vaisseaux brachiaux. Chez le chat, la griffe est ensuite sortie en pressant le coussinet du doigt concerné, ou en la clampant en position sortie. On dissèque ensuite tout autour de la crête unguéale, entre la phalange distale et la phalange moyenne, à l'aide d'une lame de scalpel de 11 ou de 12. La jonction interphalagienne distale est désarticulée et le tendon fléchisseur profond du doigt est incisé en prenant garde de ne pas inciser le coussinet plantaire. Ainsi, l'ensemble de la troisième phalange et de la griffe est désolidarisé du reste du doigt. On place ce prélèvement dans un pot de transport formolé.

Certains auteurs préconisent de suturer ensemble le tendon fléchisseur et le tendon extenseur du doigt.

Les sutures ne semblent pas nécessaires sur un chat ou un chien de petite taille. Dans les autres cas elles sont réalisées comme pour une suture cutanée classique, éventuellement associée à une suture profonde, la plus proche possible de la phalange moyenne, pour prévenir les hémorragies (en particulier chez les chiens de grande taille).

Mesures post-opératoires :

On réalise un pansement compressif à l'aide de bandages, que l'on laissera en place pendant 24h, pour réaliser l'hémostase. Ce pansement sera retiré au bout de 24h si les hémorragies ont cessé, remis en place 24 h de plus si les saignements continuent. On adopte ensuite des mesures hygiéniques pendant une semaine (pas de litière minérale pour le chat, éviter les promenades dans la boue pour le chien...) et l'exercice sera minimal pendant 7 à 10j.

Complications :

Elles sont rares mais possibles. Ce sont les hémorragies, les ischémies liées à un pansement compressif trop serré, des douleurs liées à une surinfection ou à la laceration des coussinets, une repousse de la griffe, une nécrose de la phalange moyenne (ostéomyélite), un abcès lié à un bout de troisième phalange qui n'aurait pas été retiré.

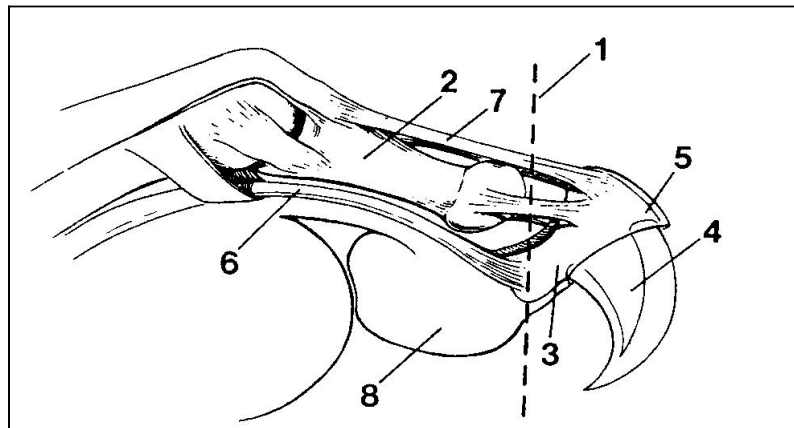


Figure 21 : schéma des structures intéressantes dans le cadre de l'onychectomie : 1 : incision ; 2 : phalange moyenne ; 3 et 4 : phalange distale ; 5 : crête unguéale ; 6 : tendon fléchisseur ; 7 : ligaments dorsaux ; 8 : coussinet. D'après Slatter [72].

Remarque 1 : la technique sus-décrite est celle couramment utilisée dans les pays où le dégriffage des chats est autorisé, notamment au Québec. Dans ce pays, cette chirurgie est quasi-systématique et peut être pratiquée dès l'âge de 12 semaines. Une étude a montré que l'ablation des griffes n'est pas source d'anxiété chez le chat et l'handicap en résultant semble mineur (cf I.A.). En dehors d'une démarche diagnostique ou thérapeutique, cette chirurgie est interdite en France depuis 2004 (décret Européen n°2004-416).

Remarque 2 : le prélèvement est placé dans du formol à 10% (fixateur classiquement utilisé en anapathologie) mais il est important de s'adresser à un laboratoire compétent dans le domaine du traitement histologique de la griffe. En effet, la lecture de la biopsie demande une décalcification pour permettre la préparation des coupes histologiques (le microtome ne peut couper du tissu osseux). Plusieurs décalcifiants peuvent être utilisés, le plus employé étant l'EDTA. Le problème est que la décalcification altère les tissus mous, rendant difficile la lecture des lésions histopathologiques. Il faut donc trouver la durée idéale pour pouvoir utiliser le microtome et permettre une lecture suffisamment précise (durée moyenne 24-48h).

(2) Chirurgie utilisant un laser à dioxyde de carbone (CO₂) [81]

Les caractéristiques du laser à CO₂ (Luxar laser, Model LX-20LP, Accu Vet™, Lumenis, Inc., Santa Clara, CA) en font un outil idéal pour de nombreuses chirurgies, en particulier l'onychectomie. Le faisceau laser est composé de photons à haute énergie. Il s'utilise exactement comme un bistouri classique. Son avantage réside dans le mode d'incision : l'excitation des molécules d'eau par le faisceau laser entraîne la vaporisation quasi-instantanée de l'eau intracellulaire, ce qui provoque l'explosion des cellules. Ainsi, cela en fait un instrument extrêmement précis. Dans le cadre des onychectomies, il permet de prévenir l'ensemble des complications les plus fréquentes (infections, hémorragies, douleur post-opératoire), ne nécessite pas d'utiliser un tourniquet en per-opératoire ni de bandages en post-opératoire (d'où l'absence d'ischémie). Enfin, la récupération fonctionnelle est extrêmement rapide puisque l'animal pourra reprendre une activité normale au bout de 24h (la plaie est alors difficilement discernable), cette chirurgie étant très peu traumatisante. Toutefois, l'auteur recommande l'utilisation d'une bonne analgésie per-opératoire et post-opératoire, pour éviter tout traumatisme occasionné par l'animal.

La technique décrite classiquement est adaptée à la chirurgie de convenance chez le chat et n'est pas applicable à l'amputation-biopsie de la troisième phalange (elle ne préserve pas l'épithélium du pli unguéal, c'est pourquoi elle n'est pas décrite dans cet ouvrage. Cependant, il semble tout à fait envisageable de transposer la technique décrite dans la partie précédente (III.A.5.) en utilisant un laser à CO₂, ce qui permet d'obtenir le même prélèvement tout en bénéficiant des avantages du laser.

7. Biopsie sans amputation de la troisième phalange chez le chien [57]

a) Avantages, inconvénients et indications

Les indications sont les mêmes que pour l'amputation biopsie de la troisième phalange. Toutefois, une seule étude utilisant cette technique a été publiée (une seule des trente biopsies a nécessité un deuxième prélèvement), et il est donc difficile de déterminer l'efficacité exacte de ce type de prélèvement. Il permet d'accéder aux éléments diagnostiques les plus importants (matrice unguéale en particulier), mais on n'en obtient que des fragments (il n'existe pas à

notre connaissance d'atteinte focale de la griffe, mais la distribution des lésions est parfois utile au diagnostic). D'autre part, elle nécessite également une anesthésie générale (plus courte que pour l'amputation biopsie) et une analgésie dans les 12h suivant le prélèvement. La repousse de la griffe semble le plus souvent anormale de par les lésions de la matrice occasionnées par la biopsie. Cette technique semble difficilement applicable à l'espèce féline, aux vues de la taille des griffes et du punch à biopsie (cf annexe 14). Enfin, étant donné la petite taille du tissu osseux prélevé (fragment de la troisième phalange), le temps de décalcification est court, ce qui limite les altérations des tissus mous.

b) Technique de réalisation (cf annexe 14)

Une anesthésie de courte durée est pratiquée. La préparation chirurgicale n'est pas nécessaire, on se contentera de couper les poils présents à l'extrémité du doigt. Un tourniquet sera utilisé pour éviter les hémorragies per-opératoires.

On place le punch à biopsie parallèlement à l'axe du doigt, en regard de l'étui corné, en se plaçant à cheval entre ce dernier et la portion latéral du bourrelet unguéal. Le prélèvement est réalisé comme pour une biopsie cutanée, en combinant une pression dans l'axe du doigt à de légers mouvements rotatifs. Le prélèvement comprend : un fragment de l'étui corné, une portion du pli unguéal et un fragment de la troisième phalange. Dans l'étude de cette technique, Ralf S. MUELLER décrit une suture en deux plans (l'un profond, le plus proche possible du fragment de phalange résiduel, l'autre superficiel, correspondant à une suture cutanée bord à bord) pour assurer une hémostase idéale. Ceci est associé à un bandage protecteur maintenu deux à trois jours.

Dans le cadre de l'onychectomie, il est généralement recommandé d'éviter la présence de matériel chirurgical en quantité trop importante, pour éviter les complications inflammatoires résultant de la présence de corps étrangers. On peut donc préférer une simple suture cutanée bord à bord associée à un pansement compressif maintenu 24h.

Les complications de cette technique n'ont pas été décrites, mais devraient être les mêmes que pour l'amputation-biopsie de la troisième phalange (hémorragies, infections osseuses ou sous cutanée, douleur d'origine inflammatoire), peut-être dans des proportions différentes.

B. Conduite à tenir

1. Importance de l'anamnèse, de l'examen clinique et dermatologique [54] [56]

a) Commémoratifs et anamnèse

Un certain nombre d'éléments aident le clinicien dans son diagnostic. Tout d'abord, la race du chien : les Bergers Allemands sont prédisposés à l'onychomadèse idiopathique, les Cocker Spaniel aux états kérato-séborrhéïques, le Sibérien Husky à la dermatite répondant à l'administration de zinc, etc...

On recherche également des commémoratifs de traumatismes (cause la plus fréquente d'onychopathie). D'autre part, on interrogera le propriétaire sur la date de la dernière vaccination et sur les traitements en cours (parfois responsables de vascularites ou de réactions allergiques pouvant exceptionnellement s'exprimer au niveau des griffes).

Si l'affection est aiguë, le diagnostic différentiel comprend essentiellement les maladies auto-immunes et les traumatismes. Si elle est chronique, on recherche plutôt une affection parasitaire (teigne, leishmaniose...), une maladie générale (hypothyroïdie, hypercorticisme, leishmaniose, ou un diabète sucré chez le chien et le chat, hyperthyroïdie, FIV/FelV et diabète sucré chez le chat) ou une cause d'état kérato-séborrhéïque.

Si on suspecte une atteinte systémique, on recherche bien sûr d'autres éléments en faveur, tels qu'un abattement, une faiblesse ou une polyurie-polydipsie.

De même, lors d'atteinte symétrique, le diagnostic s'oriente vers une maladie systémique, une maladie auto-immune, un phénomène allergique ou néoplasique.

De même, on questionne le propriétaire sur une éventuelle contagiosité aux autres animaux ou à l'homme (dermatophytoses et gales).

Si une leishmaniose est suspectée, on questionnera le propriétaire sur un éventuel passage en zone d'endémie.

Chez un animal très jeune, le diagnostic différentiel inclue les génodermatoses (cf II.B.7.).

Enfin, on vérifie que l'alimentation de l'animal est adaptée.

b) Examen clinique et dermatologique

Etant donné le nombre important d'onyxis et de périonyxis résultant d'une atteinte systémique ou dermatologique, il est essentiel de ne négliger ni l'examen clinique, ni l'examen dermatologique. Lors de l'examen clinique chez le chien, on recherche en particulier des signes d'hypothyroïdie (prise de poids sans polyphagie, baisse d'activité, hypothermie, recherche de chaleur, dépilation symétrique des flancs), de diabète sucré (polyurie-polydipsie avec urine isosthénurique, perte de poids chez un animal obèse, glycosurie, infection urinaire...) ou de leishmaniose (hyperkératose, insuffisances rénale et hépatique, anémie, épistaxis, faciès de « vieux chien »...). Chez le chat, on recherche essentiellement des signes de diabète sucré, d'hyperthyroïdie (activité exacerbée, tachycardie, polyurie-polydipsie...) ou d'infections virales immuno-suppressives (FIV/FelV : infections à répétition, anorexie, abattement, signes digestifs, neurologiques, respiratoires...).

Au cours de l'examen dermatologique, on recherche des ulcères au niveau des muqueuses et des jonctions cutanéomuqueuses, en particulier chez le chien (les maladies auto-immunes sont très rares chez le chat). Si des lésions cutanées sont présentes on s'attache à qualifier leur nature, leur caractère primaire et secondaire ainsi que leur distribution.

La notion d'atteinte symétrique (onychopathie sur plusieurs membres) ou asymétrique (un seul membre affecté) des griffes est particulièrement intéressante. Une atteinte asymétrique oriente le diagnostic vers un phénomène néoplasique, un traumatisme ou un corps étranger pénétrant. Une atteinte symétrique est en faveur d'une maladie auto-immune, d'une maladie systémique ou d'un phénomène allergique (dermatite atopique canine en particulier).

Malheureusement, la nature des lésions unguéales ne permet pas d'orienter le diagnostic. En effet, les maladies affectant la griffe entraînent un dysfonctionnement de la matrice unguéale, induisant la formation d'une griffe anormale et générant des lésions macroscopiques variées (onychomadèse, onychoschisie, onychodystrophie...). Toutefois, deux lésions particulières auront une signification diagnostique plus forte : l'onychogryphose symétrique est fortement évocatrice de leishmaniose chez le chien et d'hyperthyroïdie chez le chat (mais d'autres maladies peuvent en être responsables), la présence d'un exsudat purulent au niveau du lit unguéal suggère la présence d'une infection, le plus souvent bactérienne (il faudra toutefois en rechercher la cause).

2. Mise en œuvre des examens complémentaires [11]

Le premier examen complémentaire à mettre en œuvre face à toute onychopathie est une analyse cytot bactérienne superficielle, à l'aide d'un calque ou d'un « test à la cellophane adhésive » (cf III.A.1.) réalisé au niveau du pli unguéal. En effet, cet examen rapide et peu coûteux permet de déterminer la présence ou non d'une surinfection. En fonction des résultats on choisit ou non de mettre en place une antibiothérapie. De plus, l'examen cytologique de surface peut orienter le diagnostic.

On pourra ensuite réaliser un raclage cutané au niveau du bourrelet unguéal si une affection parasitaire est suspectée (notamment la démodécie canine). Rappelons que l'affection parasitaire stricte de l'appareil unguéal est rare mais possible.

Si l'animal est un chat, on réalise systématiquement une culture fongique pour rechercher une dermatophytose.

En présence d'un gonflement du doigt associé à l'onychopathie, on réalise une ponction et une radiographie du doigt atteint. Si une infection profonde est mise en évidence par l'obtention d'un pus bactérien à la ponction, une exploration chirurgicale est recommandée pour rechercher un éventuel corps étranger. Si une ostéolyse est observée sur le cliché radiographique, il faut amputer la phalange affectée, en réalisant une biopsie si le contexte épidémio-clinique est compatible avec une tumeur (notamment le carcinome épidermoïde cf II.B.6.b.).

Dans tous les autres cas, l'examen de choix est une biopsie amputation de la phalange distale (cf III.A.6). Cette dernière permet en général de déterminer l'affection en cause. Si une atteinte inflammatoire non spécifique est observée, on recherche une maladie intercurrente pouvant être à l'origine d'un onyxis bactérien (cf II.B.1.).

En fonction des résultats de ces examens complémentaires, on met en place un traitement adapté à l'affection causale, associé à une antibiothérapie si nécessaire. Les molécules employées sont celles classiquement utilisées en dermatologie vétérinaire, mais quelques particularités existent en ce qui concerne les onychopathies.

IV. Conduite thérapeutique vis-à-vis d'une onychopathie

Les traitements des différentes affections unguéales étant abordés dans le II, nous ne détaillerons dans cette partie que les traitements antibiotiques et antifongiques. En effet, le but de cette partie est de discuter des produits utilisables lors d'atteinte des griffes ainsi que des particularités thérapeutiques liées à cet appareil, notamment dans le cadre des infections bactériennes ou fongiques.

A. Les traitements topiques anti-infectieux [54]

Les traitements locaux au niveau cutané sont nombreux. Ils sont en général composés d'un ou plusieurs principes actifs, et d'excipients, dont certains jouent le rôle de véhicule en permettant la diffusion du principe actif dans l'épiderme et le derme.

Dans le cadre des onychopathies, la diffusion des principes actifs sera grandement limitée par la présence de l'étui corné, véritable barrière physique tant pour les principes actifs que pour leurs véhicules.

Ainsi, ils ne sont jamais utilisés seuls dans le cadre d'une affection unguéale et ne seront prescrits qu'en complément d'une thérapie systémique. Dans le cadre d'une infection bactérienne ou fongique, les traitements généraux semblent suffisants (s'ils sont maintenus pendant une durée suffisante) et l'usage de topique n'est pas nécessaire. Toutefois, on peut conseiller une désinfection biquotidienne à l'aide de chlorhexidine à 0.1% pour maintenir une hygiène correcte au niveau du doigt, lors de périonyxis bactérien ou fongique.

L'usage de pommades antibiotiques lors d'onyxis bactérien limite le périonyxis cliniquement, mais ne permet pas l'assainissement de la griffe et des tissus adjacents.

De même, l'usage de shampoings antifongiques dans le cadre d'une dermatophytose unguéale peut soulager le patient et limiter la contagion, mais ne représente pas un traitement efficace.

Remarque 1: Les seuls « traitements locaux » pouvant être réellement efficaces sont chirurgicaux. Il s'agit de l'avulsion de l'étui corné à l'aide de forceps lors de traumatisme, de la coupe des griffes et de l'onychectomie (cf III.A.6.b.). En effet, le traitement des affections unguéales est long (4 à 9 mois), coûteux, et les récurrences sont possibles dans un certain nombre d'affections. Ainsi, certains auteurs préfèrent retirer les griffes atteintes, ceci pouvant représenter une économie non négligeable.

Remarque 2 : Ces traitements anti-infectieux doivent être associés à une hygiène stricte et rigoureuse. Ainsi, on prévient les risques de macérations favorables aux levures et aux bactéries en maintenant les pattes de l'animal propres et sèches et en évitant le léchage.

B. Traitements généraux

1. Les germes mis en cause au niveau unguéal [1] [7] [29] [42] [56] [68]

Chez le chien comme chez le chat, peu de publications sont disponibles sur la bactériologie au niveau unguéal, et aucune ne porte sur suffisamment d'animaux pour conclure de manière absolue. Toutefois, il semble que les germes mis en cause soient le plus souvent des bactéries opportunistes, observées classiquement au niveau cutané. Ainsi, une étude portant sur 24 chiens a montré l'importance des infections à *Staphylococcus intermedius* (10 chiens sur 24) et la présence d'infection mixte dans un quart des cas environ.

Les autres études, portant en général sur des populations très restreintes et non représentatives (analyses réalisées sur des chiens atteints d'onychodystrophie lupoïde symétrique), semblent confirmer cette tendance. Les germes ayant été isolés au niveau de la griffe sont les suivants : *Staphylococcus intermedius*, *Escherichia coli*, *Corynebacterium spp*, *Streptococcus spp*, *Enterococcus spp*, *Bacillus spp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermis*. De même, *S. intermedius* semble plus fréquemment isolé.

Ainsi, bien que peu de données soient disponibles, il semble que la majorité des infections unguéales soient dues à des bactéries Gram +, en particulier *S. intermedius*. On choisira donc en première intention un anti-infectieux actif contre ce germe, à concentration suffisante au niveau cutané. Ainsi, les principes actifs sont ceux classiquement utilisés en dermatologie vétérinaire.

2. Les traitements antibiotiques systémiques [43] [70]

A ce jour, aucune étude n'a testé l'efficacité des antibiotiques au niveau des griffes, notamment en ce qui concerne leur diffusion dans cette zone difficile d'accès. Toutefois, de manière empirique, il semble que la plupart des antibiotiques classiquement utilisés en dermatologie vétérinaire soient efficaces. Ainsi, on peut utiliser des pénicillines résistantes

aux pénicillases, des céphalosporines, des macrolides, des fluoroquinolones ou des associations sulfamides-triméthoprine (cf annexe 15).

Le traitement doit être maintenu jusqu'à repousse totale de la griffe, ce qui implique des traitements de 4 à 9 mois (en pratique rarement plus de 6 mois). Ainsi, il importe d'utiliser des antibiotiques peu coûteux et peu toxiques, telle que la céfalexine par exemple. L'amélioration au niveau de la griffe elle-même n'est constatée qu'après 2 mois de traitement minimum.

Ces traitements systémiques sont indiqués pour toute onychopathie au cours de laquelle une surinfection bactérienne est présente. Bien sûr, il faut identifier la cause sous-jacente, puisque les onyxis et périonyxis bactériens sont toujours secondaires à une autre affection qu'il faudra prendre en charge pour éviter les rechutes.

Toutefois, étant donné le coût d'un tel traitement, lors d'atteinte asymétrique chez un grand chien, certains praticiens préfèrent l'exérèse de la (des) griffe(s) atteinte(s) (on pourra de plus envoyer le prélèvement pour analyse histopathologique).

Ainsi, de nombreuses options sont possibles. Aucune étude n'a démontré l'efficacité exacte de ces antibiotiques lors d'onyxis bactérien. Toutefois, deux antibiotiques sont fréquemment employés dans ce cadre et semblent donner de bons résultats : la céfalexine et l'enrofloxacin. En particulier, la céfalexine est peu coûteuse, très peu toxique et peut donc être prescrite pendant une longue durée. Ainsi, elle apparaît comme idéale pour le traitement des périonyxis et des onyxis bactériens en première intention.

Les fluoroquinolones sont peu toxiques et présentent une diffusion bien plus importante que les céphalosporines, et peuvent également être utilisées. Toutefois, elles ne doivent pas être employées chez les animaux en croissance et représentent un coût plus élevé pour le propriétaire.

3. Les traitements systémiques antifongiques [43] [70]

Comme pour les infections bactériennes, seuls les traitements généraux permettent d'atteindre les tissus infectés lors de mycose unguéale. Les champignons mis en cause dans ce cadre sont principalement les *Malassezia spp* et les dermatophytes. Aucune étude n'a démontré l'efficacité exacte des molécules antifongiques dans ce cadre mais l'usage des principes actifs classiquement utilisés (cf annexe 16) semble donner de bons résultats si le traitement est maintenu jusqu'à élimination totale des portions de griffes atteintes (4 à 9 mois). Ainsi, le traitement de choix lors de dermatophytose unguéale est la griséofulvine à 50 mg/kg/j.

L'inconvénient majeur de cette molécule est sa toxicité, hématologique notamment, qui demande des contrôles sanguins fréquents. Chez les chats infectés par le virus du FIV, une neutropénie fatale est possible, ce qui implique de réaliser un test sérologique avant toute prescription de cette molécule chez cette espèce. Ceci s'ajoute au coût et à la lourdeur d'un traitement de plusieurs mois.

L'usage de kétoconazole à 10mg/kg/j donne de bons résultats lors de surinfection par des levures, ce qui est probablement le cas des autres azolés (itraconazole et fluconazole).

L'efficacité de ces molécules au niveau des griffes est mal connue et certaines d'entre elles sont particulièrement rémanentes au niveau de l'ongle chez l'homme (terbinafine et fluconazole), ce qui pourrait être intéressant dans le cadre des dermatophytoses unguéales des carnivores domestiques. Elles ne sont pas utilisées dans ce cadre, car la griséofulvine est plus efficace que les azolés contre les dermatophytes, et que l'efficacité de la terbinafine contre ces champignons est mal connue. Leur rémanence, si elle est la même chez les carnivores, pourrait cependant simplifier grandement le traitement de ces onychomycoses, qui est particulièrement long et coûteux.

Conclusion :

La griffe présente une structure très proche de celle de la peau. Ainsi, elle est sensible à un grand nombre d'affections, qu'elles soient dermatologiques, chirurgicales ou médicales. Si les traumatismes, affection la plus fréquente chez le chien et le chat, sont diagnostiqués et traités facilement, ce n'est néanmoins pas le cas des autres onychopathies, dont l'aspect lésionnel est peu spécifique. En effet, toute affection de la matrice unguéale, à l'origine de la formation de l'étui corné, peut déterminer des anomalies de ce dernier et entraîner des lésions unguéales variées. Dans ce cadre, il apparaît que toute affection de la peau pouvant se manifester au niveau de l'épiderme des doigts est susceptible de causer des onychopathies. Ainsi, bien que cet ouvrage recense l'ensemble des causes d'affections unguéales connues à ce jour, il est probable que d'autres affections dermatologiques puissent en être responsables.

Toutefois, les outils diagnostiques disponibles sont nombreux, et une bonne connaissance des troubles unguéaux permet de conduire une démarche diagnostique rigoureuse et efficace.

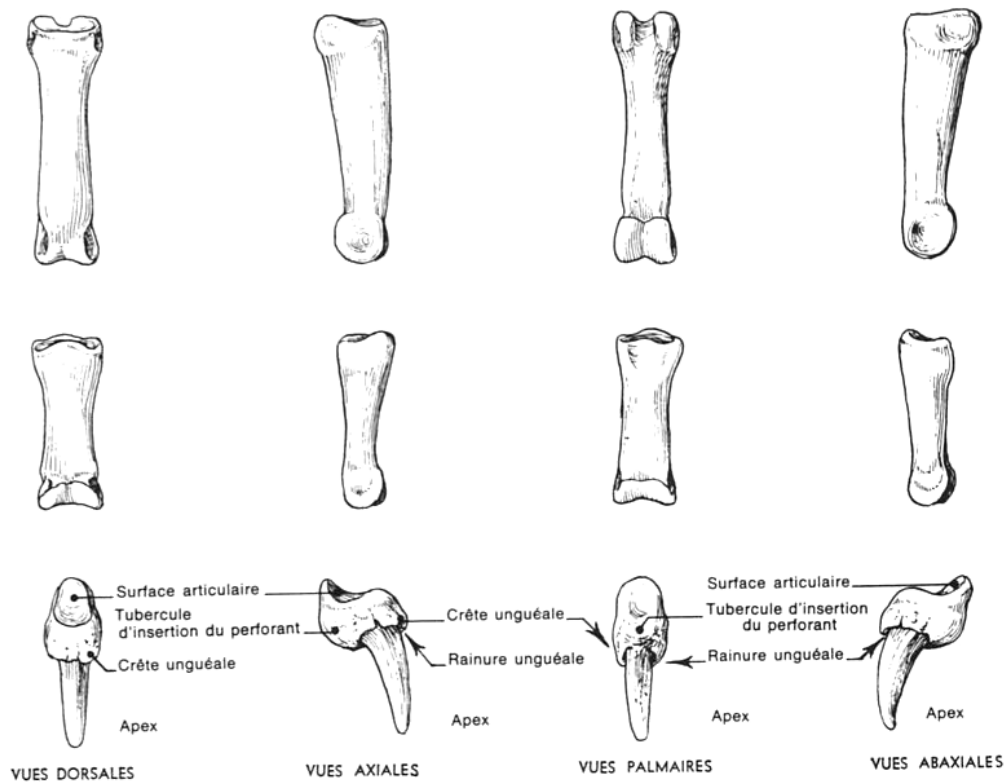
Les traitements à mettre en place sont en général identiques à ceux utilisés habituellement en dermatologie, mais ils sont longs, coûteux, et les récurrences sont possibles et particulièrement frustrante pour le clinicien.

Ainsi, il semble que ce domaine, quelque peu orphelin, mériterait de nouvelles investigations.

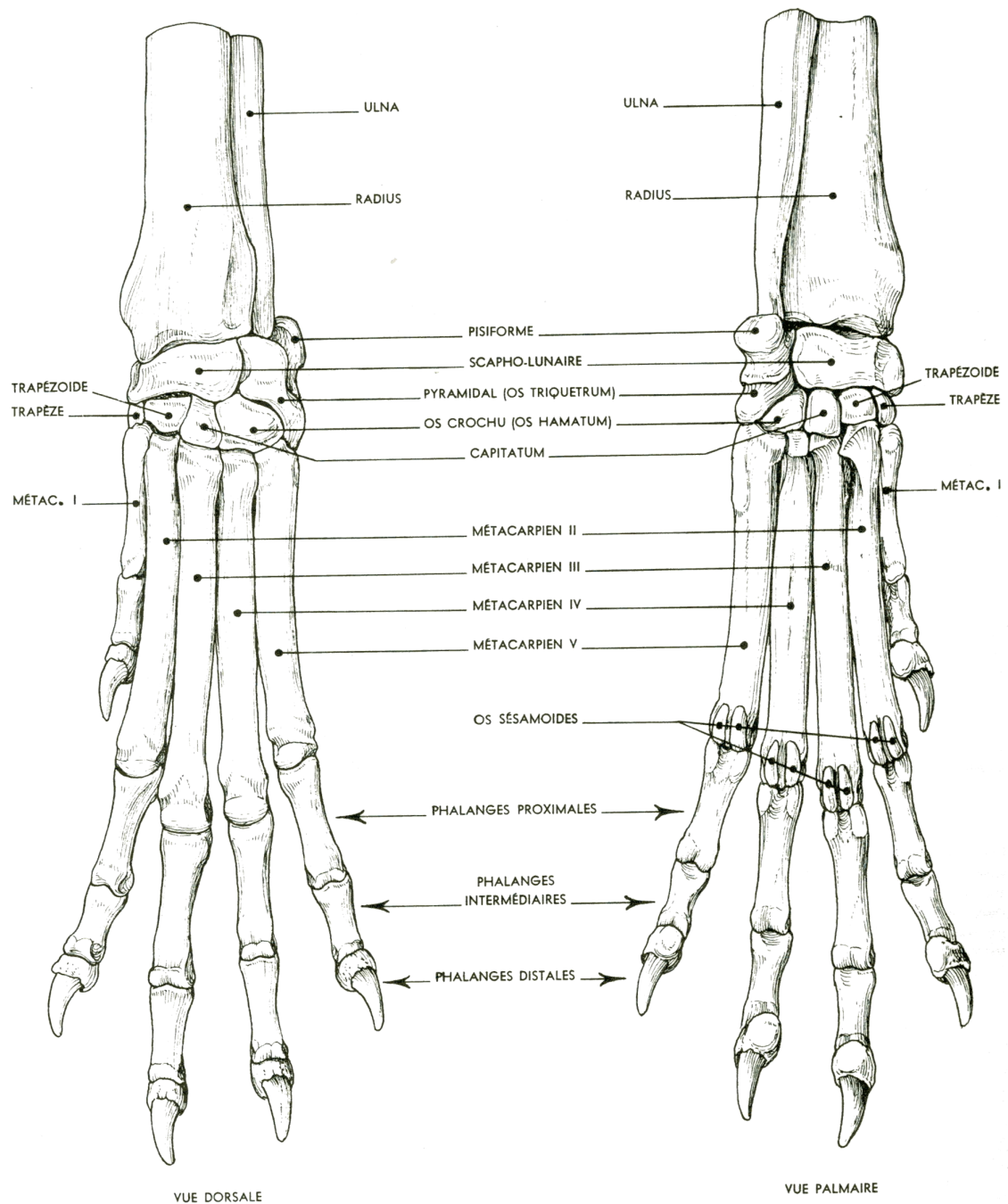
Trois points semblent particulièrement intéressants à étudier :

- Les germes incriminés lors de surinfections bactériennes
- Le taux d'infection de l'étui corné lors de périonyxis bactérien ou fongique
- La diffusion et la rémanence des anti-infectieux au niveau de la griffe, et leur efficacité sur les germes présents.

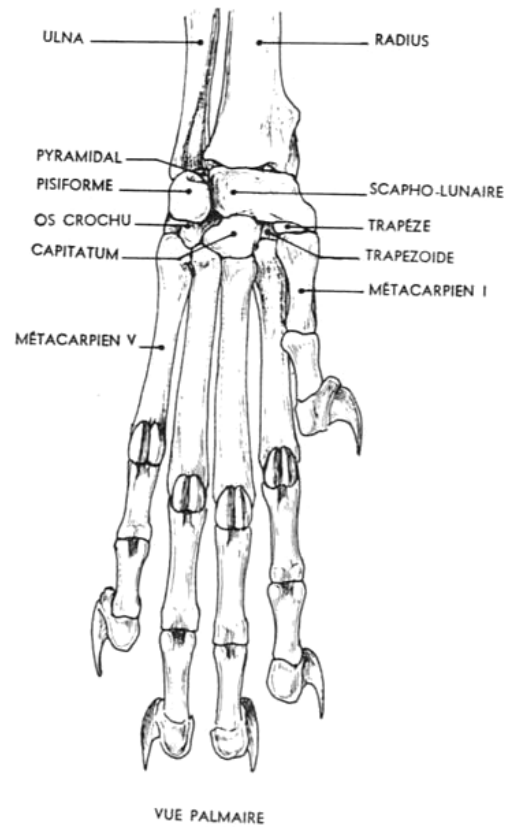
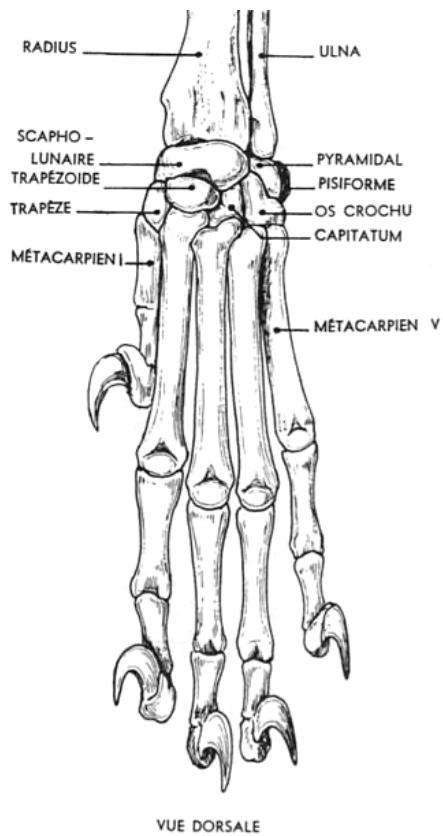
Annexe 1 : phalanges du chien d'après Barone [4]



Annexe 2 : squelette de la main du chien d'après Barone [4]

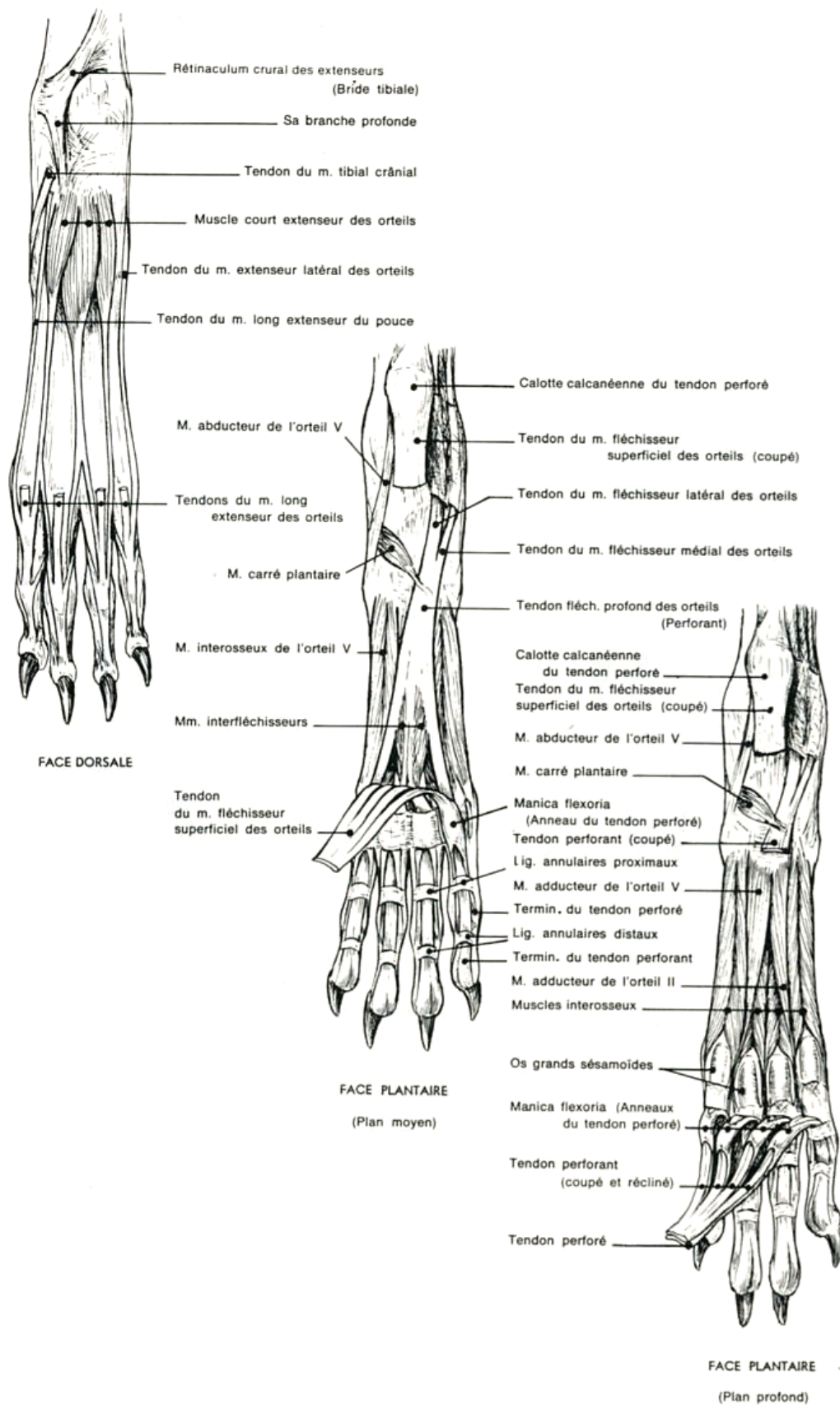


Annexe 3 : squelette de la main du chat d'après Barone [4]



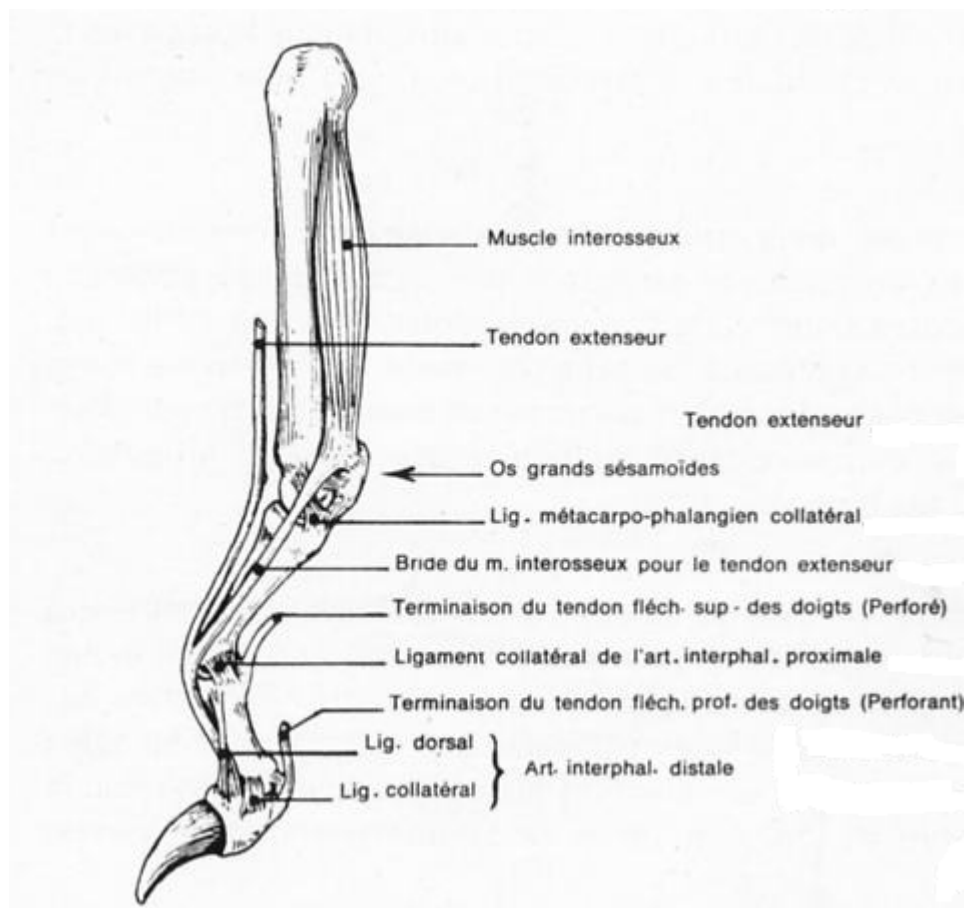
CHAT

Annexe 4 : tendon et gaine de la main du chien d'après Barone [5]



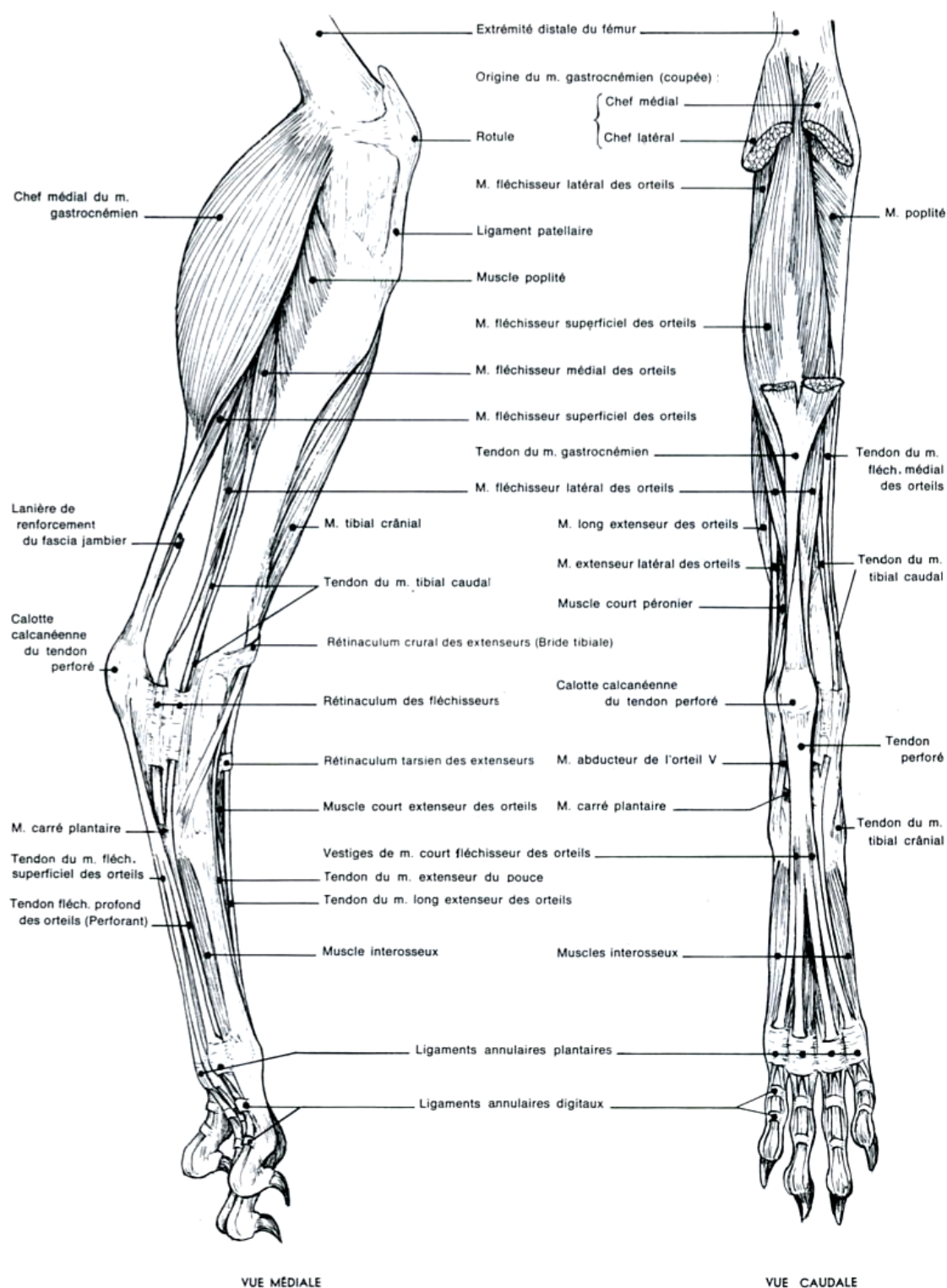
vues dorsale, palmaire et plantaire

Annexe 4 : tendon et gaine de la main du chien d'après Barone [5]

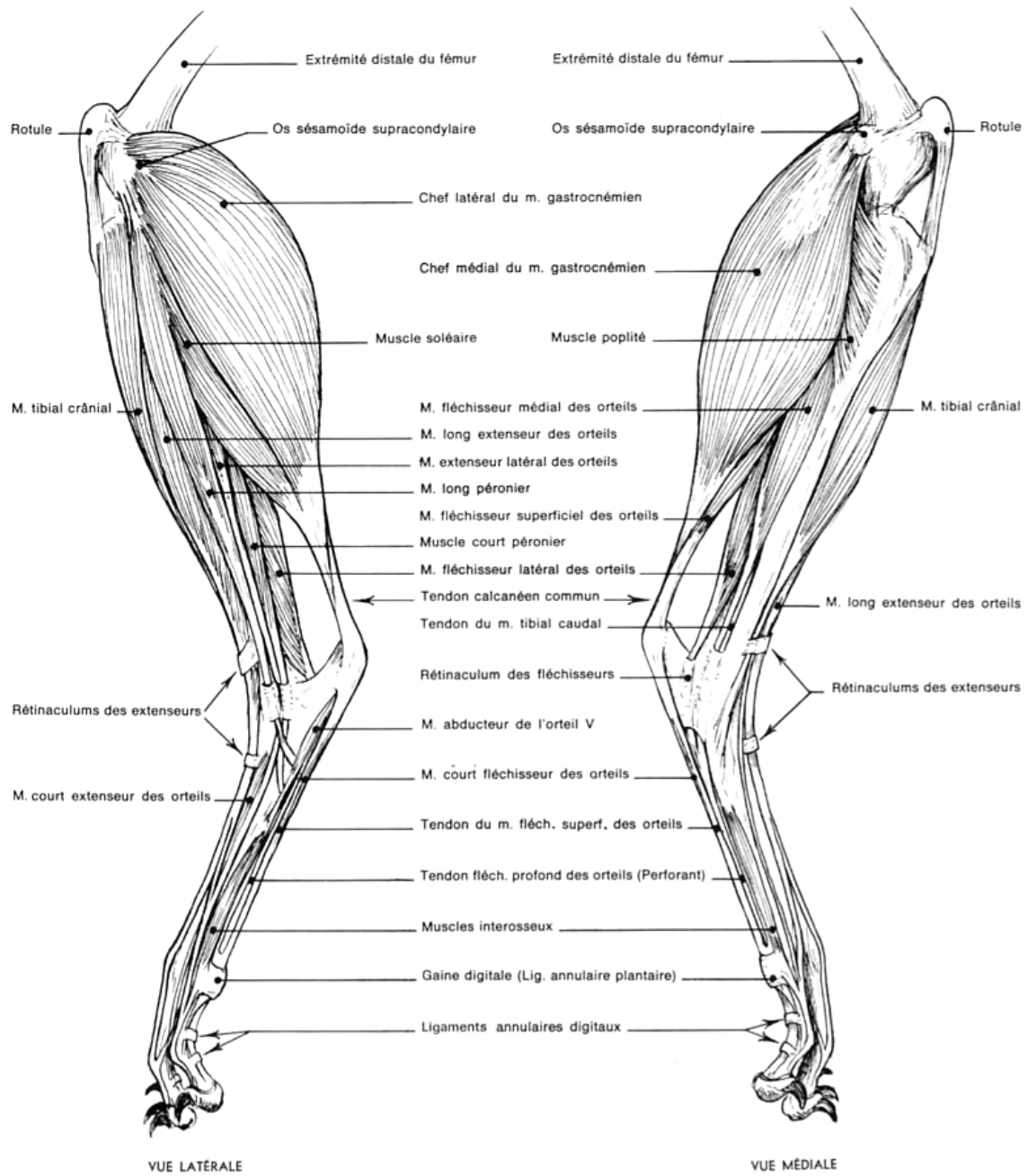


vue latérale

Annexe 5 : muscles de la jambe et du pied du chien d'après Barone [5]

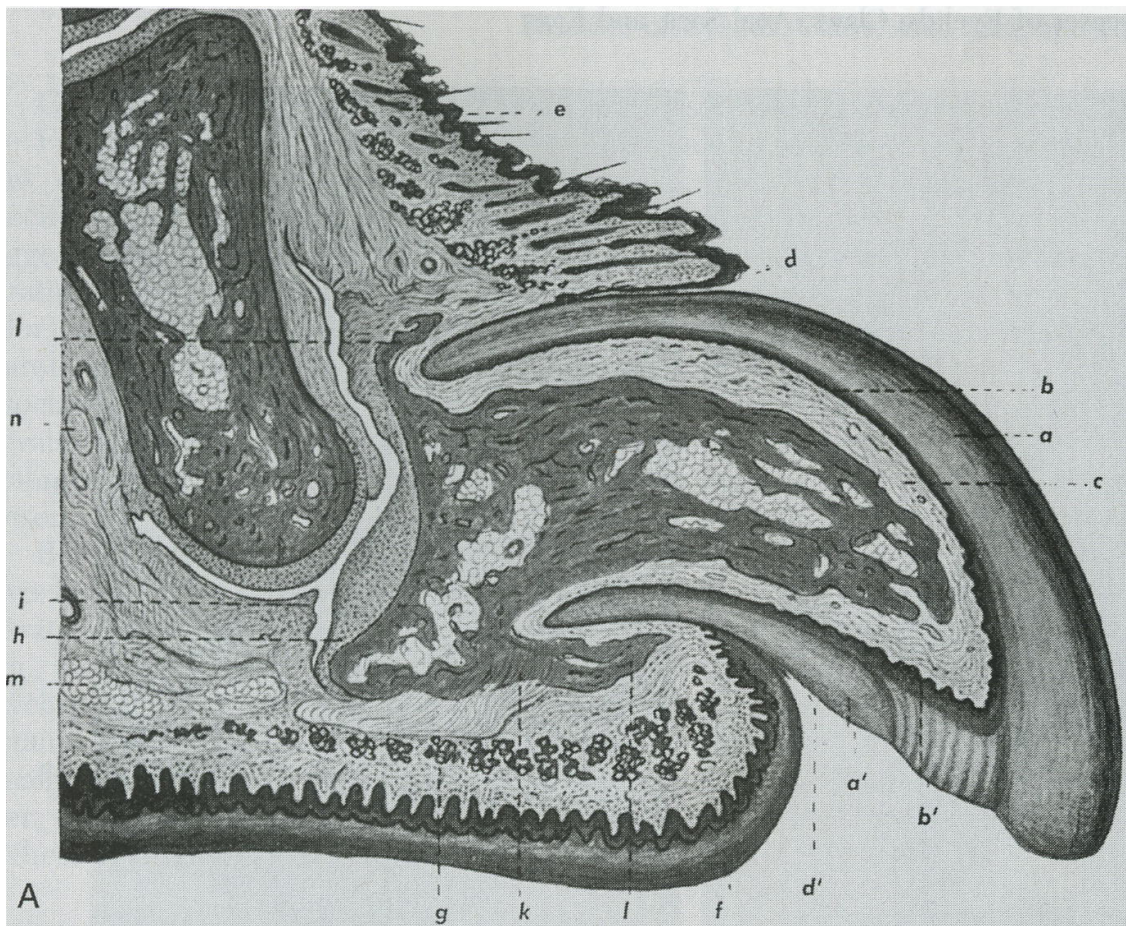


Annexe 6 : muscle de la jambe et du pied du chat d'après Barone [5]



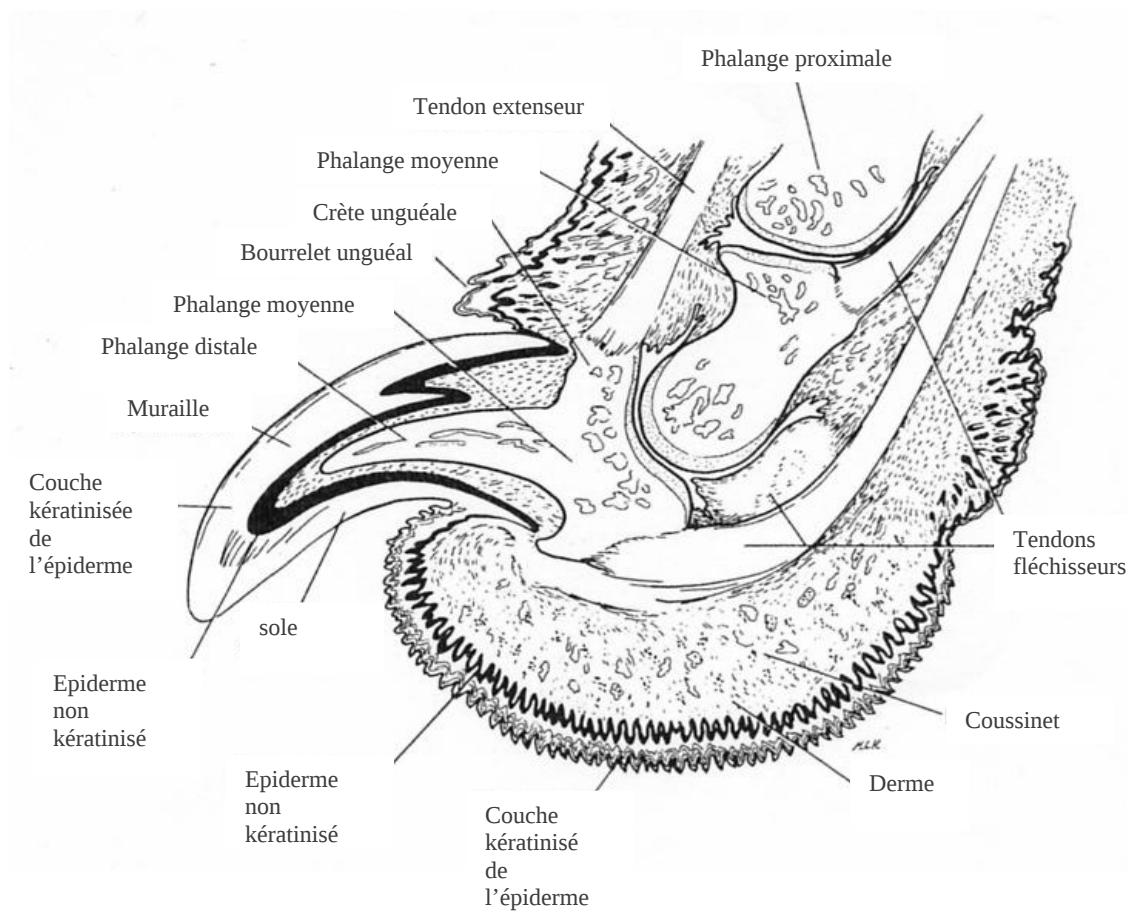
Annexe 7 : schémas et coupe histologiques du doigt du chien [17] [70]

Annexe 7.1 d'après Scott [70]

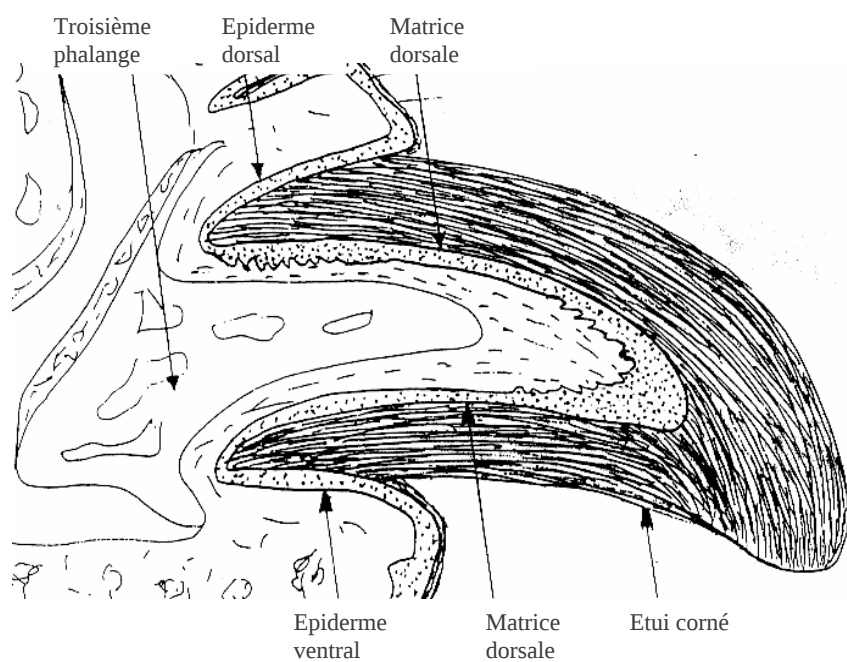


a : stratum corneum de l'épiderme de la griffe ; a' : stratum corneum de l'épiderme de la sole ;
b,b' : couche profonde, non kératinisée de l'épiderme de la griffe ; c : chorion ; d : bourrelet
unguéal ; d' : limite entre le coussinet et la sole ; e : peau recouverte de poils ; f : épiderme du
coussinet avec stratum granulosum et lucidum ; g : glande tubulaire du coussinet ; h : cartilage
articulaire de la phalange distale ; i : ménisque ; k : insertion du tendon fléchisseur ; l : crête
unguéale ; m : lobule adipeux dans le coussinet ; n : corpuscule lamellaire

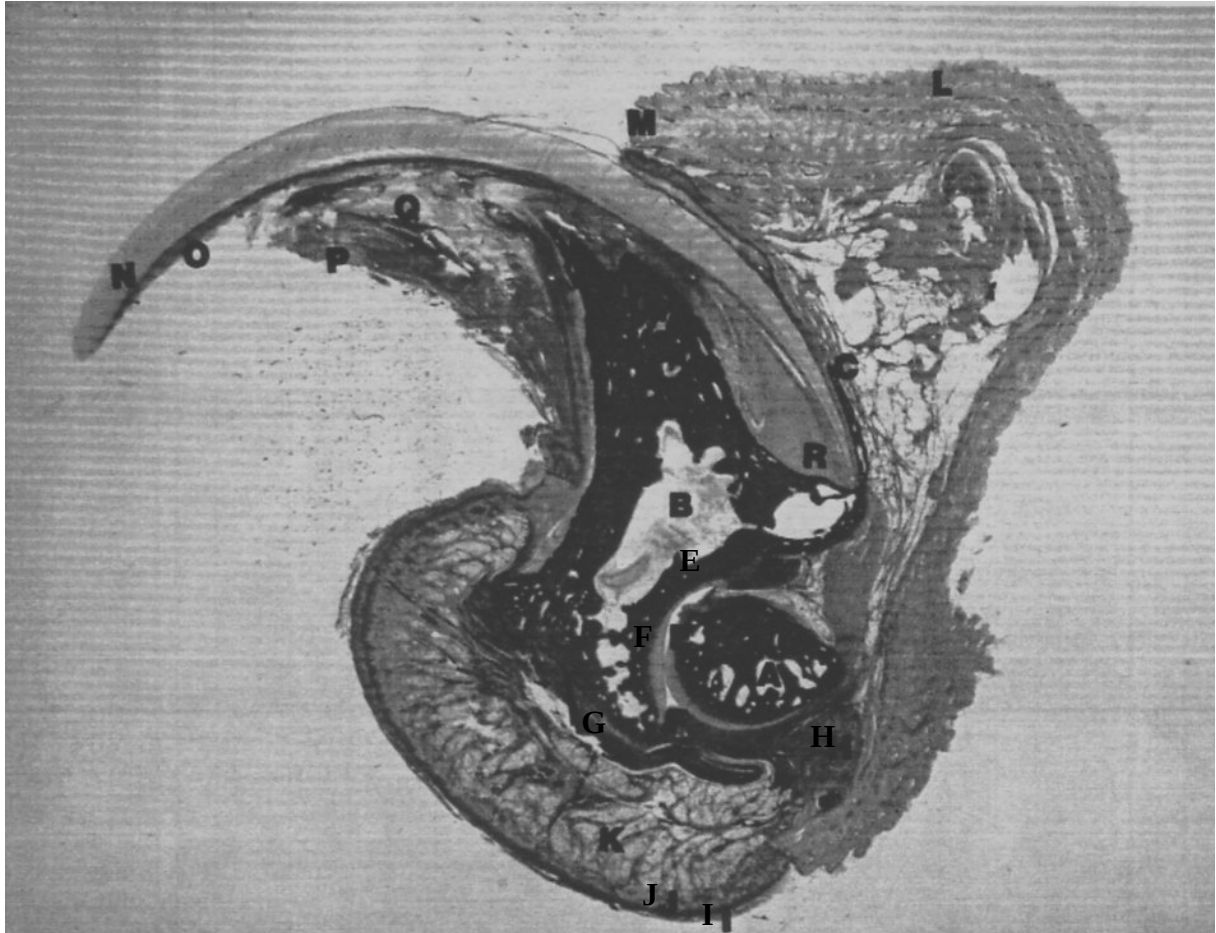
Annexe 7.2 d'après Bloom [8]



Annexe 7.3 d'après Carlotti [17]



Annexe 8 : coupe histologique du doigt du chat d'après Delabre [26]



A : phalange moyenne ; B : phalange distale ; C : crête unguéale ; D : processus unguéal ; E : cartilage articulaire hyalin ; F : capsule articulaire ; G : tendon extenseur ; H : tendon fléchisseur ; I : epiderme très kératinisé et lisse du coussinet plantaire ; J : derme du coussinet plantaire ; K : tissus sous-cutané avec des lobules adipeux ; L : peau couverte de poils ; M : bourrelet unguéal ; N : griffe ; O : sole de la griffe ; P : épiderme profond, non kératinisé ; Q : derme ; R : coussinet de tissus mésodermique

Annexe 9 : étiologie des onychopathies chez 196 chiens d'après Scott [69]

Diagnostic	Nombre de cas
Infection bactérienne suite à un traumatisme	49
Infection bactérienne, 1 patte, idiopathique	13
Infection bactérienne, 4 pattes, due à hypothyroïdie	4
Infection bactérienne, 4 pattes, due à hyperadrénocorticisme	2
Infection bactérienne, pattes avant, due à atopie	1
Infection bactérienne, 4 pattes, récurrent, idiopathique	4
Griffe cassée	44
Néoplasie	24
Démodicie	3
Dermatophytose	3
Surinfection par des Candidas, due à diabète sucré	1
Blastomycose	1
Geotrychose	1
Cryptococcose	1
Ressemblant au lupus érythémateux	7
Pemphigus foliacé	2
Pemphigus vulgaire	2
Pemphigoïde bulleuse	1
Epidermolyse bulleuse	1
Onychodystrophie, idiopathique	18
Onychodystrophie ou onychoschisie due à séborhée	4
Onychodystrophie ou onychorrhéxis, idiopathique	9
Onychomadèse et fibrillation atriale	1

Annexe 10 : étiologie des onychopathies chez 65 chats d'après scott [68]

Diagnostic	Nombre de cas
Onychodystrophie, idiopathique	23
Infection bactérienne, due à traumatisme	9
Griffe cassée	8
Infection bactérienne, due à FeLV	7
Pemphigus foliacé	3
Infection bactérienne récidivante, idiopathique	2
Carcinome épidermoïde	2
Lupus érythémateux systémique	2
Infection bactérienne suite à une fistule	
artérioveineuse acquise	1
Infection bactérienne, due au diabète sucré	1
Infection bactérienne, due syndrome de Cushing iatrogène	1
Dermatophytose	1
Cryptococcose	1
Sporotrichose	1
Plaue éosinophilique	1
Hémangiosarcome	1
Métastase de carcinome bronchique	1

Annexe 11 : transmission de la leishmaniose dans le foyer languedocien et cévenol d'après

Jacquet [48]

- Hérault, Gard, Aude, Pyrénées orientales
- Vecteur : *Phlebotomus ariasi* (97% des phlébotomes)
- Ecologie :
 - o Pas sur le littoral, densité maximales entre 200 et 600 m d'altitude, jamais >800 m
 - o Gîtes de repos : anfractuosités des murs
- Densités maximales :
 - o Fin juillet à fin août, très supérieur à densité critique (10-15 individus/m²)
 - o Pas d'adulte si température moyenne supérieur à 16°C, survie par les larves terrioles
 - o Caractère saisonnier de la transmission
- Activité :
 - o Dispersion active assez importante : 3-4 kms
 - o Actif pendant la nuit (20h-6h ; maximum entre 22 et 24h)
 - o Normalement exophile, parfois endophile quand températures basses
- *Phlebotomus ariasi* est cynoanthrophile
 - o préférences trophiques : chien > homme > renard
 - o le réservoir principal est le chien
- Evolution du parasite dure environ 20j
 - o D'où un décalage entre période d'abondance maximale et la période de transmission maximale (fin août-15 septembre)
 - o *Phlebotomus ariasi* est infecté à vie (3mois)

➤ **D'où un caractère essentiellement rural de la leishmaniose dans ce foyer**

Annexe 12 : transmission de la leishmaniose dans le foyer provençal d'après Jacquet [48]

- Vallée du Rhône, Bouches du Rhône, Var, Alpes maritimes
- Vecteur : *Phlebotomus perniciosus* (96% des phlébotomes)
- Ecologie :
 - o Végétation xérophile de la garrigue et du maquis
 - o 0-200 m d'altitude (sur le littoral)
 - o Zones de résidences secondaires, sub-urbaines voire urbaines
- Densités maximales :
 - o Fin juillet à fin août, très supérieur à densité critique (10-15 individus/m²)
 - o Pas d'adulte si température moyenne supérieur à 16°C, survie par les larves terricoles
 - o Caractère saisonnier de la transmission
- Activité :
 - o Caractère endophile net
 - o Faible dispersion active, d'où densification et focalisation
- *Phlebotomus perniciosus* est cynoanthrophile :
 - o préférences trophiques : chien > homme > renard
 - o le réservoir principal est le chien
- Evolution du parasite dure environ 20j
 - o D'où un décalage entre période d'abondance maximale et la période de transmission maximale (fin août-15 septembre)
 - o *Phlebotomus perniciosus* est infecté à vie (3mois)

➤ Caractère sub-urbain voire urbain de la leishmaniose dans le foyer provençal

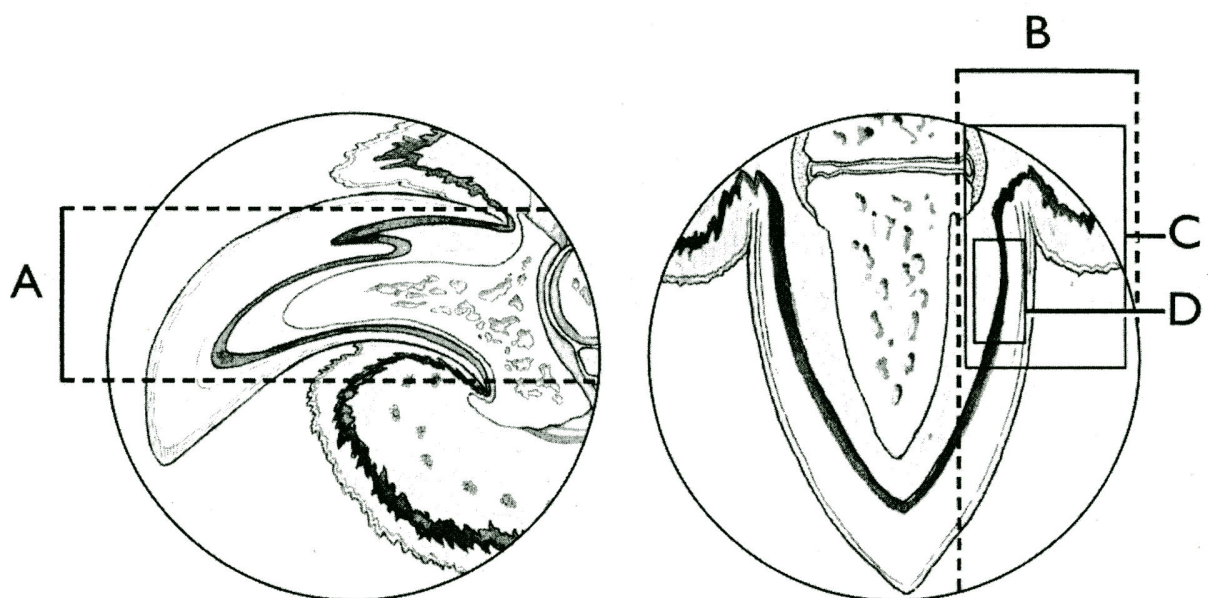
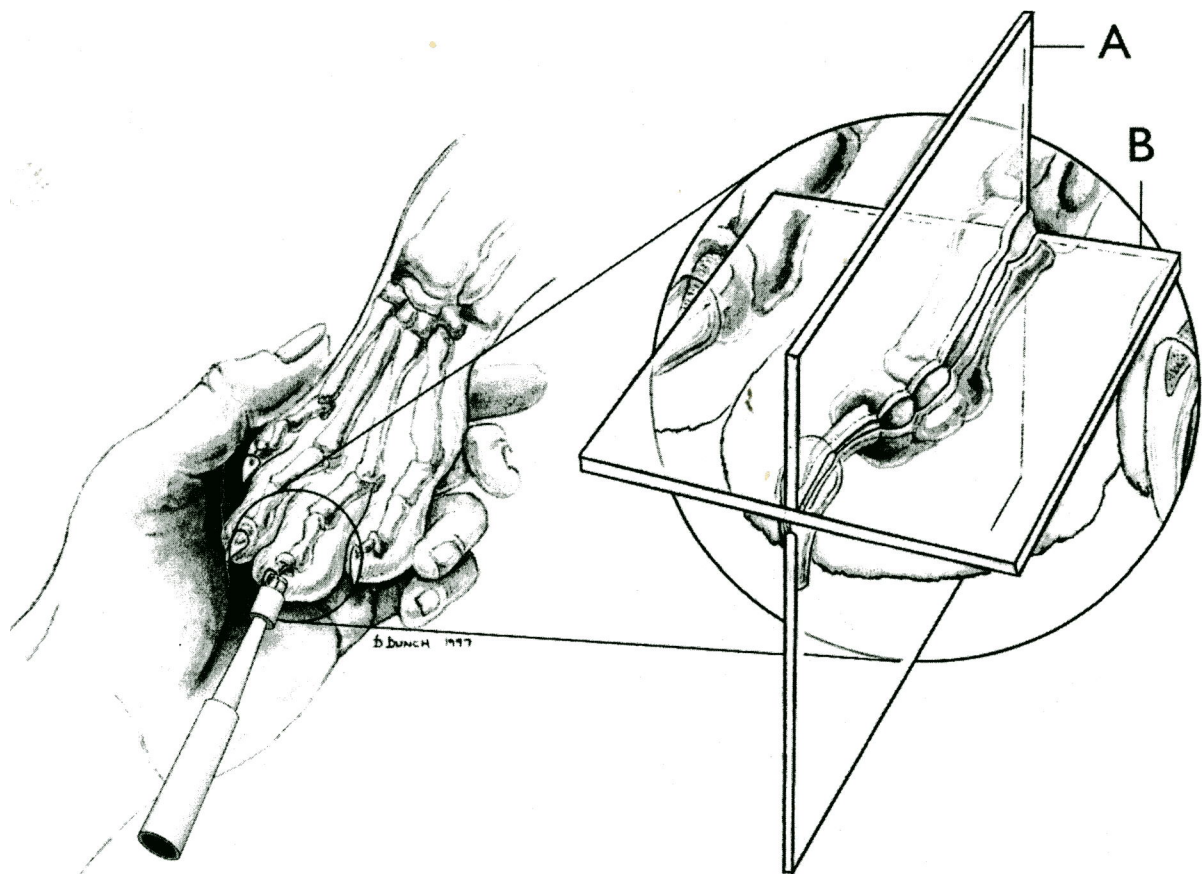
Annexe 13 : agents kérato-modulateurs d'après Guaguère [43]

- Agents nettoyants :
 - o Indications : débarrasser la surface de la peau des débris cutanés et de désobstruer l'ostium folliculaire
 - o Principes actifs disponibles
 - Saponines végétales
 - Lipo-amino-acides (acide palmitocystinique) : lavage correcte sans effet rebond
- Agents kératolytiques :
 - o Indication : réduire l'épaisseur de la couche cornée par clivage, vise à limiter l'hyperkératose
 - o Principes actifs disponibles :
 - Acide salicylique : diminue le pH et augmente la quantité d'eau absorbable par la kératine, d'où un ramollissement et une élimination accrue de cette dernière
 - Acides transrétinoïque (trétinoïne) : kératolytique sur les comédons, intéressant sur les états kératoséborrhéïques localisés
- Agents kérateurégulateurs :
 - o Indication : diminution du rythme de division des cellules de germinatives de la couche basale, vise à limiter l'hyperkératose
 - o Principe actif disponible :
 - Coaltar (goudron de houille) : diminue les mitoses, et effets kératolytiques doux, antiprurigineux, antiseptique, antiparasitaire et antifongique

- Antiséborrhéïque :
 - Indication : diminuer la production sébacée et l'encombrement du canal
 - Principes actifs disponibles :
 - Souffre : kératolytique localement (potentialise l'acide salicylique), antiprurigineux, antiseptique et antiséborrhéïque. Effets secondaires : dessiccation et irritations, à limiter aux états kératoséborrhéïques sévères
 - Disulfure de sélénium : action détergente très importante. Effet secondaires : irritations et sécheresse cutanée, limite son utilisation
- Agents émollients :
 - Indications : réhydrater progressivement l'épiderme, complément de la majorité des topiques, et rétablir une protection de surface identique au film lipidique cutané. Application finale, sans rinçage
 - Principes actifs :
 - Poly-esters d'acides gras
- Agents hydratants :
 - Indication : attraction de l'eau au niveau des couches superficielles de l'épiderme
 - Principes actifs disponibles :
 - Acide lactique
 - Urée
 - Glycémie
 - Propylène glycol
- Rétinoïde de synthèse :
 - Indication : action kératorégulatrice et antiséborrhéïque : normalisation de la kératinisation et action sébostatique
 - Principes actifs disponibles :

- Dérivés de la vitamine A : formulations systémiques ou topiques

Annexe 14 : technique de réalisation d'une biopsie de la griffe sans amputation de la phalange distale d'après Mueller [57]



Annexe 15 : antibiotiques utilisés en dermatologie vétérinaire [43]

	Remarque
Idéal pour les morsures	Synergie avec les aminosides, la colistine et certaines quinolones
	Synergie avec les aminosides, la colistine et certaines quinolones
Ne pas administrer avec du lait ou un pansement gastrique	IV interdite Ne pas utiliser sur animaux de sport ou en croissance

Toxicité	
Risque allergique	Enterocolite chez animaux à flore gram+ (cheval et lapin) par VO et voie parentérale Faible :
Risque allergique	Enterocolite chez animaux à flore gram+ (cheval et lapin) par VO Faible :
Chondrotoxicité, rare cristallurie et photosensibilisation	Vomissement, diarrhée et hypersalivation en aigu

Spectre	Diffusion	Dose
Gram+/gram- extracellulaire	Mauvaise	25mg/kg/j en deux prises quotidiennes
Gram+/gram- sauf céphalosporinase	Mauvaise Extracellulaire	30 à 60mg/kg/j en deux prises quotidiennes
Gram+/gram- peu de résistance	Bonne, intracellulaire et extracellulaire	Enrofloxacin : 5 mg/kg/j en une prise Marbofloxacin : 2 mg/kg/j en une prise quotidienne

Molécule/famille		Mode d'action	Débit de dose
(bétalactamine)	Association Amoxicilline + acide clavulanique	Bactéricide par inhibition de la synthèse de la parois + inhibition des bétalactamases	Temps dépendant
	(bétalactamine) Céfalexine	Bactéricide par inhibition de la synthèse de la parois + inhibition des bétalactamases	Temps dépendant
	(fluoroquinolone) Enrofloxacin Marbofloxacin	Bactéricide via blocage de la DNA gyrase	Concentration dépendant

Remarque		
Ne pas utiliser chez animaux déshydratés		
Contre indication chez insuffisant hépatique	Contre indication absolue chez cheval	Association synergique avec tétracyclines

Toxicité	
Cristallurie et toxidermie en chronique	Trouble nerveux en hyper chez le chien en aigu
Intolérance digestive chez oiseaux et porc pour lincomycine	Entérocologie chez animaux à flore gram+ par VO et par voie parentérale

Diffusion	Dose
<p>extracellulaire</p> <p>Mauvaise</p>	<p>5mg/kg/j de triméthoprine en une prise quotidienne</p>
<p>Bonne, intracellulaire et extracellulaire</p>	<p>Lincomycine : 40 à 50mg/kg/j en deux prises</p> <p>Clindamycine : 5 à 10mg/kg/j en deux prises quotidiennes</p>

Molécule	Mode d'action	Débit de dose	Spectre
Association sulfamides (sulfadiazine, sulfadimérazine, ou sulfadiméthoxine) + triméthoprime	Bactéricide et anticoccidien par inhibition de la synthèse d'ADN (inhibe la synthèse d'acide folique)	Concentration dépendant sur <i>E.coli</i>	Gram+/gram- peu de résistance
Lincomycine Clindamycine	Bactériostatique par inhibition de la translocation au niveau des ribosomes	Temps dépendant	Résistances fréquentes Gram+, toxoplasmes et chlamidia

Annexe 16 : antifongiques utilisés en dermatologie vétérinaire [43]

Remarque	
moins de 12 semaines ni sur animaux de reproduction ou gravide	Rémanence faible
	Distribuer avec repas riche en graisse pour augmenter l'absorption

	Toxicité				
	Prurit	Abattement, ataxie	Anémie, leucopénie	Vomissement et diarrhée	Malformation des spermatozoïdes
ent chez chat FIV+)					Tératogène

Dose			
Micronisée : 2.5 à 15mg/kg toutes les 12h	(50 à 75 mg/kg/12h pour les griffes)	Micronisée : 25 à 60 mg/kg toutes les 12h	Différente selon forme :

Spectre	<i>Microsporium spp et</i> <i>Trichophyton spp</i>
---------	-------------------------------------------------------

	Mode d'action
de chitine dans la paroi	<p>Blocage de la mitose et des déformations cellulaires</p> <p>Forigistatique par inhibition de la synthèse d'acide nucléique</p>

Molécule	Griséofulvine
----------	---------------

Remarque	
Action à partir de 5 à 10 jours de traitement, association possible avec amphotéricine B en début de traitement	Distribuer au moment du repas

Mode d'action	
Inhibe la synthèse de triglycérides et de phospholipides	Bloque la synthèse de l'ergostérol de la paroi par inhibition de la lanostérol-14-déméthylase

Molécule	Kétoconazole
----------	--------------

Remarque		
Idem kétoconazole mais rémanence plus importante		
Rémanence à concentration thérapeutique 3 à 6 mois dans les ongles humains	Distribution possible hors des repas	
Préférer iodure de sodium (meilleur goût)	Distribuer au moment du repas	Propriétés anti-inflammatoires

Toxicité	
Idem kétoconazole mais moins sévère et moins fréquentes, pas de tératogénicité à 10mg/kg/j	Pas d'effet endocrinologique, seulement effets tératogènes à très haute dose Faible :
Squamosis, sécheresse cutanée, larmolement et jetage chez le chien	Iodisme : Vomissement, diarrhée, abattement, anorexie

Dose		
Chat : 10mg/kg/12h à 20mg/kg/48h	Chien : 10mg/kg/j , une fois par jour	
50mg/chat/j	10mg/kg toutes les 8h ou	10à 20mg/kg/j deux fois par jour ou
Chat : 10 à 20mg/kg toutes les 12 à 24h	Tolérance plus élevée dans du lait ou de la crème fraîche	Chien : 40mg/kg toutes les 12h

Molécule	Mode d'action	Spectre
Itraconazole	Idem kétoconazole mais spécificité plus importante vis-à-vis des cellules de champignon	Plus efficace contre les mycoses profondes Idem kétoconazole + <i>Trypanosoma spp</i>
Fluconazole	Idem supra	Idem kétoconazole, plus efficace contre les mycoses profondes
iodures	Inconnu car inefficace in vitro	Sporotrycose cutanée ou cutanéomuqueuse

Remarque		
Réservé à la médecine humaine	Existe des résistances	Toxicité très importante
Apparition régulière et rapide de résistance en association avec amphotéricine B		
A n'utiliser que si l'usage d'azolés est impossible		
Rémanence de 2 à 3 mois dans les ongles chez l'homme	Distribuer au moment des repas	

Dose	Toxicité
<p>Chat : 0.15mg/kg tous les deux jours</p> <p>Chien : 0.5mg/kg tous les deux jours</p>	<p>Néphrotoxicité, phlébite, hypokaliémie, anémie</p> <p>Importante :</p>
<p>60mg/kg toutes les 8heures</p>	<p>Hématologique, gastro-intestinal, hépatotoxicité rares :</p>
<p>Chat : 20mg/kg tous les deux jours</p> <p>Chien : 20 à 30mg/kg</p>	<p>Vomissement, diarrhée</p>

	Spectre
Cryptococcose et candidose en association avec la flucytosine	Blastomycose, histoplasmoses, et coccidioidomycose en association avec kétoconazole
	Candidose, cryptococcose, aspergillose, phaeophomycoses
	Dermatophytes, <i>Candida spp</i> , <i>Sporothrix shenkii</i> , <i>Aspergillus spp</i>

Molécule	Mode d'action
Amphotéricine B	Liaisons possibles avec stérol des mammifères Destruction de la paroi par fixation irréversible avec ergostérol
Flucytosine	Fongistatique par inhibition de la synthèse d'ADN
Terbinafine	Fongistatique et fongicide par inhibition de la synthèse d'ergostérol et squalène époxydase

Bibliographie

1. AUXILIA S.T., HILL P.B., THODAY K.L.,
Canine symmetrical lupoid onychodystrophy: a retrospective study with particular reference to management.
Journal of Small Animal Practice. 2001, 42:2, 82-87.
2. BACHA W.J. Jr, BACHA L.M.,
Color atlas of veterinary histology.
2^{ème} édition, édition Williams and Wilkins. Baltimore, 2000.
3. BANKS W.J.,
Applied veterinary histology.
3^{ème} édition, édition Williams and Wilkins. Baltimore, 1993.
4. BARONE R.,
Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 1 : ostéologie.
4^{ème} édition, édition Vigot. Paris, 2000.
5. BARONE R.,
Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 2 : arthrologie et myologie.
4^{ème} édition, édition Vigot. Paris, 2000.
6. BENSIGNOR E.,
A propos d'une observation de dermatomyosite chez un Beauceron.
Recueil de Médecine Vétérinaire. 1997, 173, 125-128.
7. BERGVALL K.,
Treatment of onychomadesis and onychodystrophy in five dogs with omega 3 and omega 6 fatty acids.
Veterinary Dermatology. 1998, 9:4, 263-268.
8. BLOOM, FLAWCOTT,
A text book of histology.
9^{ème} édition, édition Saunders. Philadelphia, 1968.
9. BOHNHORST J.O., HANSSEN I., MOEN T.,
Anti nuclear antibodies (ANA) in Gordon setters with symmetrical lupoid onychodystrophy and black hair follicular dysplasia.
Acta Veterinaria Scandinavica. 2001, 42:3, 323-329.
10. BONNIE, BEAVER V.,
Feline behaviour : a guide for veterinarian.
Edition Saunders. Philadelphia, 1992.
11. BOORD M.J., GRIFFIN C.E., ROSENKRANTZ W.S.,
Onychectomy as a therapy for symmetric claw and claw fold disease in the dog.

Journal of the American Animal Hospital Association. 1997, 33:2, 131-138.

12. BROWN P.J., HOARE C.M., ROCHLITZ I.,
Multiple squamous cell carcinoma of the digits in two cats.
Journal of Small Animal Practice. 1985, 26, 323-328.

13. BRUNNER C.A.,
Therapeutic experiences.
Modern Veterinary Practice. 1960, 41:48-52.

14. CACIOLO P.L., NESBITT G.H., HURVITZ A.I.,
Pemphigus foliaceus in eight cats and results of induction therapy using azathioprine.
Journal of the American Animal Hospital Association. 1984, 20:4, 571-577.

15. CADIERGUE M.C.,
Les dermatoses d'origine auto-immune chez le chien.
Cours D2, parasitologie et dermatologie. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 2003.

16. CADIERGUE M.C.,
Principales dermatoses allergiques du chien.
Cours D2, parasitologie et dermatologie. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 2003.

17. CARLOTTI D.N.,
Affection des griffes chez le chien et le chat.
Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie. 1995, 30 :2, supplément, 207-354.

18. CARLOTTI D.N.,
Cas clinique: pemphigus foliaceus chez un chat.
Le Point Vétérinaire. 1984, 16 :79, 97-99.

19. CARLOTTI D.N., COUPRIE B.,
Dermatophyties du chien et du chat : actualités.
Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie. 1988, 5, 449-457.

20. CARLOTTI D.N., LEMAIRE C., LAVAYSSIERE J. *et al*,
La démodécie féline. A propos de trois cas.
Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie. 1986, 21 :3, 203-208.

21. CARLOTTI D.N., PROST C.,
L'atopie féline.
Le Point Vétérinaire. 1988, 20 :117, 777-784.

22. CIARAMELLA P., OLIVA G., LUNA R. *et al*,
A retrospective study of canine leishmaniosis in 150 dogs naturally infected by *Leishmania infantum*.
Veterinary records. 1997, 141:21, 539-543.

23. COLOMBINI S.,
Canine zinc responsive dermatosis.

Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice. 1999, 29 :6, 1373-1383.

24. CROUCH J.E.,

Text-atlas of cat anatomy.

Editon Léa et Febiger. Philadelphia, 1969.

25. DE JONGHE S.R., DUCATELLE R.V., MATTHEEUWS D.R.,

Trachyonychia associated with alopecia areata in a Rhodesian Ridgeback.

Veterinary Dermatology. 1999, 10:123.

26. DELABRE C.,

Les pododermatites félines.

Thèse de doctorat vétérinaire, LYON, 1992.

27. DURAND V.,

Histoire du chat domestique, idées reçues en éthologie et en biologie félines.

Thèse de doctorat vétérinaire n° 156, NANTES, 2004.

28. DURAND X. P.,

Ecologie et éthologie du chat sauvage en France.

Thèse de doctorat vétérinaire n° 31, TOULOUSE, 1994.

29. Mc EWAN N.A., Mc NEIL P.E., KIRKHAM D *et al*,

Drug eruption in a cat resembling pemphigus foliaceus.

Journal of Small Animal Practice. 1987, 28:8, 713-720.

30. Mc EWAN N.A., Mc NEIL P.E., THOMPSON H. *Et al*,

Diagnosis features, confirmation and disease progression in 28 cases of lethal acrodermatitis of bull terriers.

Journal of Small Animal Practice. 2000, 41:11, 501-507.

31. FAIRCLOTH J.C., MONTGOMERY J.K.,

Systemic Lupus Erythematosus in a Cat Presenting with Autoimmune Hemolytic Anemia.

Feline practice. 1981, 11 :2, 22-26.

32. FAIRCLOTH J.C., MONTGOMERY J.K.,

Pemphigus Erythematosus in a Cat.

Feline practice. 1982, 12 :5, 31-33.

33. FERGUSON E.A., CERUNDOLO R., LLOYD D.H. *et al*,

Dermatomyositis in five Shetland Sheepdogs in the United Kingdom.

The Veterinary Record. 2000, 146, 214-217.

34. FOURNEL-FLEURY C., MAGNOL J.P., GUELFY J.P.,

Atlas en couleur de cytologie du cancer chez le chien et le chat.

Edition PMCAC. Paris, 1994.

35. FRANC M.,

Les ectoparasitoses du chien.

Cours D2, parasitologie et dermatologie. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 2003.

36. GAGNON A.C., CHAURAND J.P., LARUE J.F.,
Comportement du chat et ses troubles.
2^{ème} édition, éditions du point vétérinaire. Maisons-Alfort, 1995.

37. GETTY R.,
Sisson and Grossman's, the anatomy of the domestic animals. Volume 1.
5^{ème} édition, édition Saunders. Philadelphia, 1995.

38. GETTY R.,
Sisson and Grossman's, the anatomy of the domestic animals. Volume 2.
5^{ème} édition, édition Saunders. Philadelphia, 1995.

39. GIFFROY J.M.,
40^{ème} séminaire de la Société Francophone de Cynotechnie,
Le comportement social du chien,
Nantes, France, 29-30 octobre, 1994.

40. GIULANNOTTO,
Contribution à l'étude de la pathologie des différenciations épidermiques du chien autres que les poils : griffes, coussinets plantaires, truffe.
Thèse de doctorat vétérinaire LYON, 1978.

41. GRIFFIN C.E.,
Malassezia paronychia in atopic dogs.
Veterinary Allergy and Clinical Immunology. 1997, 5:78.

42. GUAGUERE E.,
Pododermatose féline.
Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie. 1995, 30 :2, supplément, 207-354.

43. GUAGUERE E., BENSIGNOR E.,
Thérapeutique dermatologique du chien.
Edition MASSON-AFVAC. Paris, 2002.

44. GUAGUERE E., OLIVRY T., POUJADE-DELVERDIER A., *et al*,
Epidermolyse bulleuse jonctionnelle familiale associée à une absence d'expression de collagène XVII (BPAG2, BP180) chez le Braque Allemand : à propos de deux cas.
Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie. 1997, 32, 471-480.

45. HARVEY R.G., MARKWELL P.J.,
The mineral composition of nails in normal dogs and comparison with shed nails in canine idiopathic onychomadesis.
Veterinary Dermatology. 1996, 7:1, 29-34.

46. HELMAN R.G., RAMES D.S., CHESTER D.K.,
Ichtyosiform dermatosis in a Soft-Coated Wheaten Terrier.

Veterinary Dermatology. 1997, 8, 53-57.

47. HUANG H.P., LIANG S.L., YANG H.L. *et al*,
Sarcoptes scabiei infestation in a cat.
Feline Practice. 1998, 26:2, 10-12.

48. JACQUIET P.,
Les protozooses transmises par les arthropodes hématophages.
Cours D2, parasitologie et dermatologie. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 2003.

49. LAMOTHE J.,
Faut il arrêter le glucantime chez le chien?
Congrès AFVAC,
Paris La Défense, 10-12 Décembre, 2004.

50. LEWIS D.T., FORD M.J., KWOCHKA K.W.,
Characterisation and management of a Jack Russell terrier with congenital ichthyosis.
Veterinary Dermatology. 1998, 9, 111-118.

51. MADEWELL B.R., POLL R.R., THEILEN G.H. *et al*,
Multiple subungual squamous cell carcinomas in five dogs.
Journal of the American Veterinary Medical Association. 1982 avril, 180(7):731-4.

52. MANNING T.O., SCOTT D.W., SMITH C.A. *et al*,
Pemphigus diseases in the feline: seven case reports and discussion.
Journal of the American Animal Hospital Association. 1982, 18 :3, 433-443.

53. MOORE A.S., MIDDLETON D.J.,
Pulmonary adenocarcinoma in three cats with non respiratory signs only.
Journal of Small Animal Practice. 1982, 23, 501-509.

54. MUELLER R.S.,
Diagnosis and management of canine claw diseases.
Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice. 1999, 29:6, 1357-1371.

55. MUELLER R.S.,
Microanatomy of the canine claw.
Veterinary Dermatology. 1993, 4:5, 5-11.

56. MUELLER R.S., FRIEND S., SHIPSTON M.A. *et al*,
Diagnosis of canine claw diseases – a prospective study of 24 dogs.
Veterinary Dermatology. 2000, 11:2, 133-141.

57. MUELLER R.S., OLIVRY T.,
Onychobiopsy without onychectomy : description of a new biopsy technique for canine claws.
Veterinary Dermatology. 1999, 10, 55-58.

58. MUELLER R.S., ROSYCHUK R.A.W., JONAS L.D. *et al*,

A retrospective study regarding treatment of lupoid onychodystrophy in 30 dogs and literature review.

Journal of the American Animal Hospital Association. 2003, 39:2, 139-150.

59. MULLER H.,

Ichthyosis in two dogs.

Journal of the American Veterinary Medical Association. 1976, 169, 1313-1376.

60. NAGATA MASAHIKO, NANKO HIROKO, HASHIMOTO KEIKO, *et al*,

Case report : Cryoglobulinaemia and cryofibrinogenaemia : a comparison of canine and human cases.

Veterinary Dermatology. 1998, 9, 277-281.

61. O'BRIEN M.G., BERG J., ENGLER S.J.,

Treatment by digital amputation of subungual squamouscell carcinoma in dogs: 21 cases (1987-1988).

Journal of the American Veterinary Medical Association. 1992, 201:759.

62. PARADIS M., SCOTT D.W., BRETON L.,

Squamous cell carcinoma of the nailbed in three related giant schnauzers.

Veterinary Records. 1989 sept, 125(12):322-4.

63. PETIT S .,

Dictionnaire des Médicaments Vétérinaire et des produits de santé animal commercialisé en France.

12^{ème} édition, édition du point vétérinaire. Maisons-alfort, 2003.

64. POWER H.T., IHRKE P.J., STANNARD A.A. *et al*,

Use of etretinate for treatment of primary keratinization disorders (idiopathic seborrhea) in Cocker Spaniels, West Highland White Terriers, and Basset Hounds.

Journal of the American Veterinary Medical Association. 1992, 201, 419-428.

65. PRELAUD P., GAGUERE E., ALHAIDARI Z. *et al*,

Reévaluation des critères de diagnostic de la dermatite atopique canine.

Recueil de Médecine Vétérinaire. 1998, 149, 1057-1064.

66. ROSS M.H., ROMVEL L.J., KAYE G.I.,

HISTOLOGY: a text and atlas.

3^{ème} édition, International Edition. Baltimore, 1995.

67. SCOTT D.W., HAUPT K.H., KNOWLTON, *et al*,

A glucocorticoid-responsive dermatosis in cats, resembling systemic lupus erythematosus in man.

Journal of the American Veterinary Medical Association. 1979, 15 :2, 157-171.

68. SCOTT D.W., MILLER W.H.,

Disorders of the claw and clawbed in cats.

Compendium on continuing education for the practicing veterinarian. 1992, 14:449.

69. SCOTT D.W., MILLER W.H.,

Disorders of the claw and clawbed in dogs.

Compendium on continuing education for the practicing veterinarian. 1992, 14:11, 1448-1458.

70. SCOTT, MILLER, GRIFFIN,

Muller and Kirk's, small animal dermatology.

6^{ème} édition, édition W.B. SAUNDERS COMPANY. Philadelphia, 2001.

71. SCOTT D.W., ROUSSELLE S., MILLER W.H. Jr,

Symmetrical lupoid onychodystrophy in dogs : a retrospective analysis of 18 cases.

Journal of the American Animal Hospital Association. 1995, 31:3, 194-201.

72. SLATTER,

Textbook of small animal surgery. Volume 1.

2^{ème} édition, édition Saunders. Philadelphia, 1992.

73. SMITHCORS J.F.,

Re: infection of the nails in dogs.

*Modern Veterinary Practice.*1960, 41(23):66.

74. SUTTON F.,

Re: infection of the nails in dogs.

*Modern Veterinary Practice.*1960, 41(23):65.

75. VERDE M.T., BASURCO A.,

Symmetrical lupoid onychodystrophy in a crossbred pointer dogs:long-term observations.

Veterinary Records. 2000, 146:13, 82-87.

76. VIERA I.,

Le chat.

Cours T1 pro médecine et chirurgie des carnivores domestiques, comportement. Ecole Nationale Vétérinaire de Maisons-Alfort, 2004.

77. WHITE S.D., DUNSTAN R.W., OLIVRY T. *et al*,

Dystrophic epidermolysis bullosa in a cat.

Veterinary Dermatology. 1993, 4:2, 91-95.

78. WHITE S.D., SHELTON G.D., SISSON A. *et al*,

Dermatomyositis in a Adult Pembroke Welsh Corgi.

Journal of the American Animal Hospital Association. 1992, 28, 398-401.

79. WILCOCK B.P., YAGER J.A.,

Focal cutaneous vasculitis and alopecia at sites of rabies vaccination in dogs.

Journal of the American Veterinary Medical Association. 1986, 188: 1174.

80. YEON S.C., FLANDERS J.A., SCARLETT J.M., *et al*,

Attitudes of owners regarding tendonectomy and onychectomy in cats.

Journal of the American Veterinary Medical Association. 2001, 218 (1), 43-47.

81. YOUNG W.P.,

Feline onychectomy and elective procedures.

Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice. 2002 mai, 32 (3):601-19, vi-vii.